Patología muscular y nerviosa

30

M. M. Castellano García, F. Ruiz Santiago y J. García Espinosa

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Ser capaz de identificar las características de imagen normales del músculo esquelético en la resonancia magnética (RM).
- Conocer las diferentes técnicas de RM para el diagnóstico de la patología muscular.
- Reconocer los patrones de la RM comunes de lesión del músculo.
- Identificar los patrones de afectación muscular en RM más frecuentes en las miopatías y distrofias musculares.
- Entender el sistema de clasificación común utilizado para lesión muscular.
- Comprender la evolución de la hemorragia en el tejido muscular.

INTRODUCCIÓN

El músculo esquelético es conocido también como músculo voluntario, estriado, o segmentario. Los músculos esqueléticos componen la mayor parte del cuerpo adulto y suponen alrededor del 45 % de su peso total. La función principal del músculo esquelético es la de mover los miembros, el tronco, la cabeza, el aparato respiratorio y los ojos. El músculo está constituido por células largas multinucleadas denominadas *fibras musculares*, cuyos extremos se insertan en los tendones, y estos, a su vez, en los huesos, cruzando las articulaciones.

La RM es útil tanto para el estudio de la anatomía muscular como para el estudio de la fisiología y el metabolismo muscular. Permite evaluar una amplia gama de patologías musculares, que incluyen lesiones musculares agudas o crónicas, colecciones intramusculares y masas de tejidos blandos, entre otras. En los últimos años, la RM ha desempeñado un papel más importante en el diagnóstico y la monitorización de las enfermedades musculares. La RM proporciona una excelente resolución espacial y de contraste y ayuda a dirigir los sitios óptimos para la biopsia muscular. La RM de cuerpo entero ayuda a identificar patrones distintivos de compromiso muscular en grandes regiones anatómicas. La RM cuantitativa ha avanzado en la evaluación y el seguimiento de la enfermedad de la atrofia muscular y la infiltración grasa en entidades como las distrofias musculares. La espectroscopia de RM multivóxel permite una evaluación completa del metabolismo muscular. La RM de difusión posibilita la cuantificación de la inflamación muscular y la perfusión capilar.

TÉCNICA DE EXPLORACIÓN DE RESONANCIA MAGNÉTICA

Resonancia magnética convencional

Las técnicas de RM convencionales están bien establecidas en el campo de la imagen neuromuscular y han reemplazado casi por completo a la tomografía computarizada (TC) y, hasta cierto punto, también a la ecografía, en particular con respecto a la evaluación de la musculatura profunda. Para la exploración de la musculatura de las extremidades es útil el plano axial, ya que es fácil de estandarizar. Para la extremidad inferior se elige un campo de visión adaptado para la representación simultánea de ambas piernas. La comparación entre ambos lados ofrece importantes indicios en el diagnóstico diferencial en relación con la simetría en procesos patológicos. Ante la sospecha de una enfermedad focal en una sola extremidad se aplican antenas de superficie, para poder obtener imágenes de alta resolución.

Se utilizan secuencias potenciadas en T1 SE para el estudio de la distribución grasa e identificación de la atrofia muscular en las miopatías crónicas. Las secuencias potenciadas en T2 permiten la identificación de edema muscular en la miositis o tras sobrecarga, y alteraciones hiperintensas en los procesos tumorales. Las secuencias de supresión grasa y las secuencias de *short tau inversión recovery,* cuya traducción es «recuperación de inversión de tau corta» (STIR) son especialmente sensibles para la detección del edema muscular. La secuencia STIR es la más sensible para la demostración del edema. La supresión grasa permite además la diferenciación entre grasa y sangre, debido a que tanto la grasa como la sangre pueden presentar elevada intensidad de señal en imágenes T1 y T2. La técnica STIR y las secuencias espín eco (SE) T1 deben introducirse rutinariamente en los estudios musculares. Los planos coronales y sagitales se emplean en el diagnóstico muscular ocasionalmente, para representar la extensión de un proceso patológico con claridad. No hay recomendaciones específicas con respecto a los parámetros de secuencia. Deben ser optimizados para cada máquina y dependen, particularmente, de la intensidad del campo magnético y otras características del sistema de RM y del equipo utilizado. La resolución espacial se puede ajustar de acuerdo con los propósitos del estudio de imagen. La RM se puede realizar con una resolución submilimétrica, en particular cuando se utilizan sistemas de RM de alto campo (3T). Sin embargo, para la detección de cambios musculares distróficos y edematosos en pacientes con distrofias musculares, un grosor de corte de 5 mm-8 mm con un solapamiento de 1 mm-2 mm entre cortes es suficiente.

Resonancia magnética de cuerpo entero

Los avances en la técnica y tecnología de la RM, especialmente a mayores intensidades de campo magnético, como las técnicas de adquisición en paralelo y el movimiento continuo de la mesa, han llevado a la introducción de protocolos de RM para todo el cuerpo. Las secuencias turbo-SE y las secuencias híbridas eco de gradiente (EG)-SE, el incremento de la potencia de los gradientes y la mejora en las antenas de recepción, han permitido disminuir el tiempo de exploración y mejorar la calidad de las imágenes. Las mayores dificultades se dan en los antebrazos (quedan artefactados o fuera del campo) o en las pantorrillas en pacientes muy altos (fuera de campo).

La RM de todo el cuerpo está enfocada en la resolución de contraste, proporcionada por secuencias sensibles a los líquidos y grasas (T1 y STIR), en lugar de en detalles arquitectónicos (**Fig. 30-1**). Su utilidad clínica clásicamente se ha establecido en la evaluación de pacientes oncológicos, con neoplasias primitivas y metastásicas (óseas y de partes blandas), mielomas y linfomas. Sin embargo, en el campo de las miopatías, su aplicación está más extendida. En las enfermedades musculares hereditarias, como las distrofias musculares y las miopatías primarias, la RM de cuerpo entero permite una evaluación del sistema muscular completo, lo que lleva a un patrón de compromiso completo que incluye regiones anatómicas clínicamente relevantes, como la cintura escapular, las extremidades superiores y la región de la cabeza y el cuello. Además, los protocolos de resonancia magnética de todo el cuerpo permiten la evaluación de órganos más allá del músculo esquelético, incluidos los pulmones, el corazón y los órganos abdominales. En particular, los órganos que contienen tejido muscular como el esófago y que pueden estar involucrados en trastornos neuromusculares como en las distrofias miotónicas.

Resonancia magnética con contraste intravenoso

La RM con contraste es importante en el diagnóstico de enfermedades musculares neoplásicas e inflamatorias. En el diagnóstico de pacientes con distrofias musculares, el uso

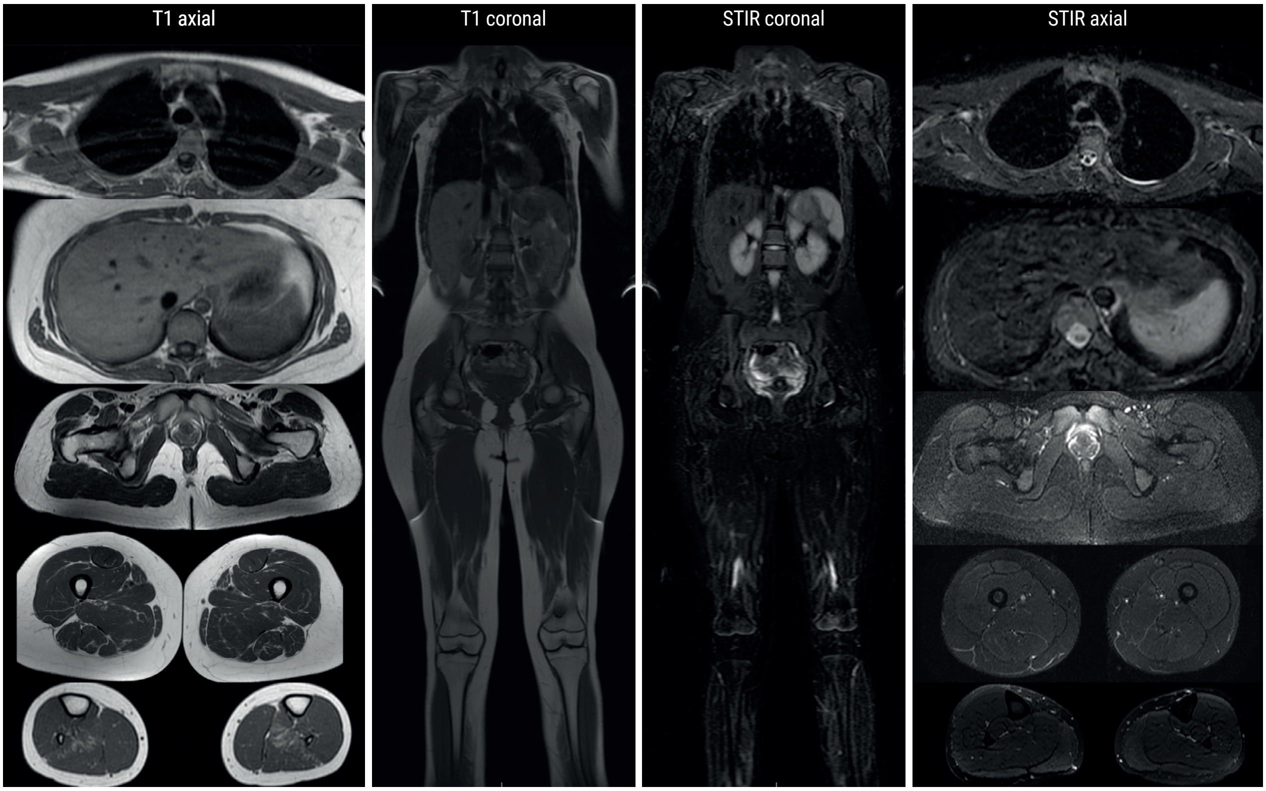


Figura 30-1. Resonancia magnética (RM) de cuerpo entero. Secuencias axiales T1 y STIR consecutivas en el tórax, abdomen, pelvis, muslos y pantorrillas, y reconstrucciones de cuerpo completo en plano coronal. STIR: *short tau inversión recovery*.

de agentes de contraste no tiene un valor diagnóstico agregado y no se recomienda en el contexto de la rutina clínica. La investigación actual continúa desarrollando y probando agentes de contraste específicos dirigidos a los tejidos musculares afectados y permitiendo la detección de daño muscular (microestructural). Incluso en una etapa preclínica, son actualmente una cuestión de investigación. Cuando están disponibles, tales agentes de contraste pueden ayudar en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de la degeneración muscular en enfermedades musculares hereditarias.

Métodos de resonancia magnética cuantitativos y avanzados

Junto a los métodos cualitativos y semicuantitativos utilizados clásicamente para valorar el edema y la infiltración grasa en el músculo en las enfermedades musculares, especialmente en las miopatías inflamatorias y hereditarias, están surgiendo nuevos métodos cuantitativos y funcionales no invasivos de RM que pueden desempeñar un papel importante en el diagnóstico, tratamiento, y sobre todo en la monitorización de estas enfermedades. No obstante, son herramientas no estandarizadas cuya aplicabilidad clínica todavía hay que valorar.

Difusión con resonancia magnética (cuantificación del edema y de la estructura muscular)

Proporciona una medida del movimiento aleatorio de las moléculas de agua, intracelular, transcelular, extracelular y su perfusión capilar. La mayor aportación de la señal corresponde a estos dos últimos compartimentos. El músculo es un tejido fibrilar ordenado que muestra anisotropía tisular (es decir, la difusión de agua no está restringida en todas las direcciones). Como la inflamación implica una infiltración de agua, se produce un aumento del espacio extracelular con mayor movimiento de agua, que puede ser hasta un 24 % mayor que en el músculo normal. Este movimiento se reduce en fases evolucionadas de las miopatías en las que hay infiltración de la grasa. Es una secuencia accesible en todos los nuevos aparatos de RM y se puede aplicar tanto en estudios de RM de una región como de cuerpo entero. A partir de dos pulsos de gradientes diferentes se obtienen dos imágenes con las que, mediante un cálculo automático, se genera el coeficiente de difusión aparente (ADC), que mide la señal muscular mediante una región de interés (ROI) (**Fig. 30-2**).

Se puede valorar la preservación de la estructura muscular mediante difusión por RM u otra técnica avanzada denominada *tensor de difusión* (*difusion tensor imagin, DTI*), que proporciona información del movimiento del agua en los tres ejes del espacio (x, y, z). En las miopatías inflamatorias con edema, la difusión de las moléculas de agua en el eje de la fibra muscular (z) es incluso mayor que en el músculo normal, lo que permitiría diferenciarlas de otras patologías en las que esta estructura esté alterada. En una fase crónica con infiltración grasa, las fibras se desordenan y se altera este patrón.

Tiempo de relajación T2 o T2 mapping (cuantificación de la grasa y el edema)

El mapeo T2 es una técnica de RM cuantitativa que mide los tiempos de relajación de T2 en todo el tejido de interés. Las áreas de mayor cantidad de agua libre (por ejemplo, áreas de inflamación) se manifiestan como valores más altos de T2; de hecho, casi todos los estados fisiopatológicos del músculo aumentan los tiempos de relajación de T2.

Presenta una buena reproducibilidad y correlación con los métodos cuantitativos, pero una moderada sensibilidad en la monitorización cuantitativa de cambios, debido a la superposición del reemplazamiento graso sobre el edema que acompaña al daño muscular crónico.

Espectroscopia por resonancia magnética (cuantificación de la grasa y metabolitos)

La espectroscopia de resonancia magnética (MRS) proporciona información sobre la composición de los tejidos mediante la separación de los metabolitos de acuerdo con sus propiedades químicas. Permite cuantificar sustancias en el músculo según su contenido graso y su metabolismo energético.

La espectroscopia por resonancia magnética de fósforo-31 (P-MRS) es una técnica no invasiva que se ha uti-

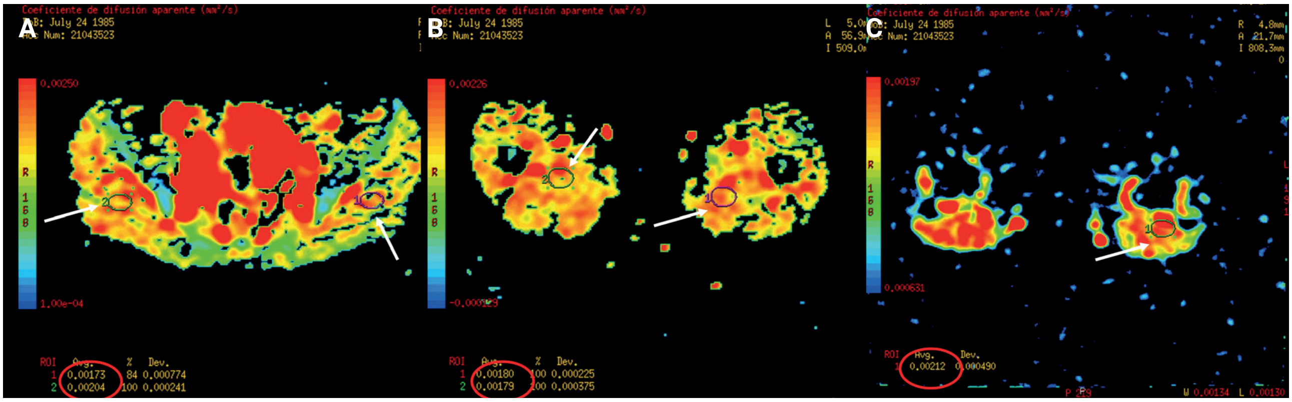


Figura 30-2. Mapas ADC de la DWI (b = 600) en musculatura glútea **(A)**, muslos **(B)** y pantorrillas **(C)**. Paciente con miopatía en estudio. Se realiza ROI en los distintos grupos musculares (flechas), que reflejan una leve restricción de la difusión en glúteos, musculatura aductora y pantorrilla (valores de ADC entre $1{,}5 \times 10^3$ mm^2/s y $2{,}5 \times 10^3$ mm^2/s: [entre círculos rojos]). El ADC muestra valores más bajos cuanto mayor es la restricción de la difusión. ADC: coeficiente de difusión aparente; DWI: difusión por resonancia magnética; ROI: región de interés.

lizado para estudiar los patrones de consumo de energía y cambios en el músculo relacionados con el ejercicio. Permite detectar la presencia de compuestos del fósforo (fosfocreatina, fosfato inorgánico, adenosina trifosfato, fosfodiésteres y fosfomonoésteres) en el tejido muscular (**Fig. 30-3**), y además, de manera indirecta, proporciona información sobre el pH intracelular (que puede indicar la presencia de ácido láctico) y la adenosina difosfato. Como es una técnica cuantitativa, es posible determinar la concentración en que se encuentran y los cambios que experimentan al alterar el estado del músculo. Todos estos metabolitos están implicados en el metabolismo energético celular. Para obtener la máxima información sobre el metabolismo energético es necesario que el sujeto pueda realizar un ejercicio que evalúe la adaptación metabólica del músculo. Para ello se han desarrollado sistemas que permiten al paciente ejercitar un músculo de la pierna o del brazo mientras permanece en el interior del imán. Considerando el carácter cuantitativo de la metodología, para poder realizar un análisis correcto de los resultados, es necesario disponer de un patrón de normalidad.

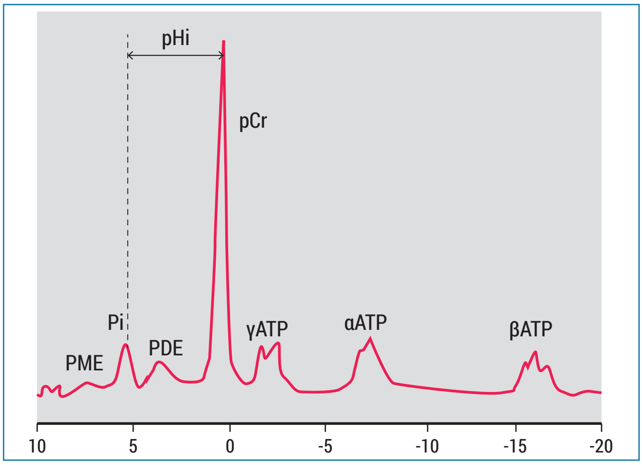


Figura 30-3. Espectro de resonancia magnética nuclear de fósforo-31 del músculo vasto interno de una persona en reposo. Las diferentes resonancias que aparecen de izquierda a derecha corresponden a: fosfato inorgánico (Pi), fosfodiésteres (PDE), fosfocreatina (PCr), y los tres fosfatos de la molécula de adenosina trifosfato (g-ATP, a-ATP, b-ATP). A la izquierda del Pi puede aparecer una resonancia correspondiente a fosfomonoésteres (PME) que en reposo normalmente no se aprecia. A partir de la distancia entre la PCr y el Pi se puede calcular el pH intracelular (pHi).

La P-RMS se ha aplicado a un buen número de patologías. Los estudios han demostrado que la técnica posee una gran sensibilidad, pero poca especificidad. Aunque la técnica puede detectar la existencia de una alteración, no siempre permite realizar el diagnóstico diferencial definitivo. Así, por ejemplo, las alteraciones detectadas por P-RMS para las enfermedades mitocondriales son similares a las que se pueden encontrar en otras patologías musculares que clínicamente cursan con manifestaciones de intolerancia al ejercicio, fatiga y dolor muscular, como en las distrofias musculares. El grupo de enfermedades para el cual esta técnica ha demostrado una mayor capacidad diagnóstica es en las miopatías metabólicas (enfermedades mitocondriales, síndrome de McArdle, déficit de fosfofructoquinasa, etc.). En estas miopatías la ausencia de acidificación celular junto al acúmulo de azúcares monofosfato (fosfomonoésteres) sugieren la existencia de un déficit enzimático situado en la vía glucolítica (**Fig. 30-4**). Sin embargo, cuando no se produce este acúmulo de fosfomonoésteres y la acidificación muscular se mantiene, el déficit se sitúa en la vía de degradación del glucógeno.

En las miopatías agudas aparece un marcado descenso de la fosfocreatina en relación con el ATP, mientras que el fósforo inorgánico se sitúa en un intervalo normal y aparecen picos adicionales de monoésteres de fosfato y fosfodiésteres. En las miositis crónicas, se reducen todos los metabolitos, de modo que el espectro parece normal a primera vista. La reducción de la señal de los componentes fosfato es directamente proporcional a la extensión de las degeneraciones musculares, e independiente, sin embargo, del trastorno subyacente.

Investigaciones más recientes en el músculo se han centrado en el desarrollo de la **espectroscopia de protones (H-MRS)** que no requieren *hardware* o *software* adicional para la mayoría de las máquinas de RM. Las mejoras en

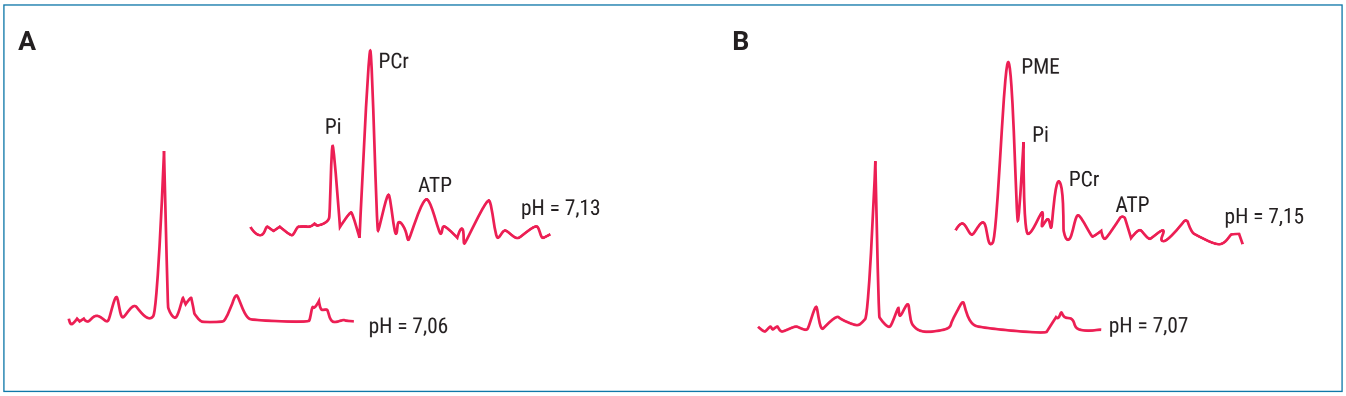


Figura 30-4. Espectros de resonancia magnética de fósforo-31 del vasto interno de una persona sana **(A)** y de un paciente con déficit de fosfofructoquinasa **(B)**. Los espectros inferiores han sido registrados en reposo y son muy similares. Los espectros superiores se han registrado durante la realización de un protocolo de ejercicio y se observa una diferente adaptación metabólica al ejercicio. Así, en el enfermo se observa una ligera basificación intracelular y una disminución muy importante de la PCr que no va acompañada del correspondiente incremento en el Pi, sino que aparece una acumulación de azúcares fosfato (PME).

la homogeneidad del campo magnético, los gradientes y la supresión del agua han hecho posible el uso de la espectroscopia de protones para estimar la concentración de metabolitos como la creatina y las trimetilaminas en el músculo. La H-MRS también se puede usar para distinguir los picos de lípidos intramusculares y extramusculares, lo que permite una medición no invasiva de la infiltración grasa. En el músculo, la H-MRS se considera ahora un estándar de referencia para la cuantificación no invasiva de la grasa.

Otro avance en la técnica MRS que puede mejorar su capacidad para examinar el tejido muscular es la capacidad de obtener imágenes de múltiples vóxeles en una sola adquisición. Los protocolos de espectroscopia de un solo vóxel de rutina comparten las mismas desventajas que una biopsia muscular de rutina, ya que examinan pequeñas regiones de músculos grandes y, por lo tanto, pueden pasar por alto áreas de patología de la enfermedad.

Técnica DIXON por resonancia magnética (cuantificación de la grasa)

Las secuencias Dixon han demostrado ser útiles en la medición de la grasa intramuscular. Estas técnicas separan el tejido muscular contráctil del tejido infiltrado por grasa, proporcionando una información más precisa de la masa muscular funcional. El método de reconstrucción de tres puntos DIXON permite obtener imágenes separadas de agua y grasa, a partir de las cuales, mediante el área de interés (ROI) de ambas imágenes se puede obtener un valor de la fracción de grasa, con adecuada correlación con los estudios de espectroscopia de RM. Es una herramienta accesible y se puede aplicar en secuencias rápidas T1 3D, por lo que es utilizable en estudios de cuerpo entero. Sin embargo, el uso de ROI hace que sea un proceso manual de postprocesado largo, por lo que se están desarrollando técnicas más automáticas que permitan valorar todo el volumen de grupos musculares de distintas áreas, e incluso del cuerpo entero, generando así un mapa de fracción de grasa y agua por colores, que permite hacer una valoración objetiva del grado de atrofia corporal total.

Perfusión-resonancia magnética, blood oxigen level dependent y spin labeling *(cuantificación de la microcirculación por resonancia magnética)*

Pueden tener valor en el diagnóstico diferencial de las miopatías y en su seguimiento, aunque su aplicación específica está por definir. La microcirculación de los tejidos se puede estudiar mediante la perfusión-RM estándar con un bolo de contraste intravenoso (i.v.), mediante técnicas novedosas sin contraste, *blood oxigen level dependent* (BOLD)-RM, que proporcionan una ratio de oxihemoglobina y desoxihemoglobina, y se pueden usar en imágenes musculares para identificar músculos esqueléticos con alteraciones extensas pero transitorias del flujo sanguíneo entre el estado de reposo y el estado activo, o mediante la técnica de RM-*spin-labeling* que se basa en marcar partículas de sangre con un pulso de radiofrecuencia en un nivel para utilizarlo a modo de contraste. En estas ultimas hay una escasa relación contraste/ruido, mayor sensibilidad al movimiento y solo resolución espacial moderada.

RESONANCIA MAGNÉTICA DEL MÚSCULO NORMAL. ANATOMÍA Y FUNCIÓN

La apariencia en RM del músculo esquelético normal es el resultado de la mezcla organizada de las fibras musculares y grasa. El músculo esquelético normal muestra una apariencia «estriada» y «plumosa», producida por la grasa de alta intensidad de señal entrelazada dentro y entre los haces de músculos principales. Las superficies exteriores del músculo son suaves y típicamente muestran una leve convexidad. Una importante región anatómica del músculo es su unión miotendinosa, donde las fibras musculares se interdigitan con el tendón. La unión miotendinosa se encuentra a una distancia variable del sitio de inserción del tendón.

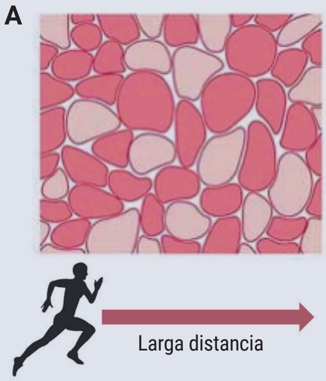
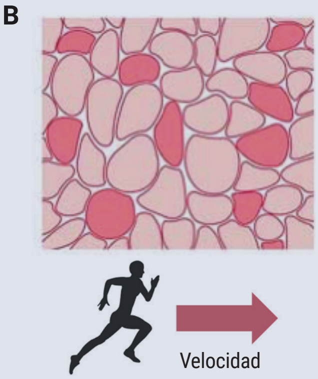
En la musculatura estriada se diferencian dos tipos de fibras diferentes (**Tabla 30-1**):

- **Fibras de tipo I:** Concebidas para la potencia de duración lenta. Obtienen la energía de la oxidación y son rojas macroscópicamente debido a su alto contenido en mitocondrias. Debido a ello muestran también un alto contenido en agua. Por RM los músculos con predominio de fibras tipo I muestran en las imágenes potenciadas en T2 una intensidad de señal relativamente alta.
- **Fibras de tipo II:** Creadas para el desarrollo de gran fuerza rápidamente. Deben su energía principalmente a la glucólisis anaerobia, y macroscópicamente tienen aspecto blanquecino debido a su escaso contenido en organelas. Por RM, las fibras tipo II en imágenes T2 son hipointensas.

La diferenciación por RM de los tipos de fibras es apreciable en animales; sin embargo, en el hombre es menos apreciable, ya que los tipos de fibras en los músculos individuales aparecen mezclados. Interindividualmente, en ocasiones pueden apreciarse diferencias claras. Determinados músculos en deportistas de resistencia (corredores de maratón) muestran un contenido elevado de fibras tipo I, mientras que los deportistas de rendimiento corto (velocistas) muestran predominio de fibras tipo II en los músculos.

Independientemente del tipo de fibra predominante de los músculos, el músculo normal tiene una intensidad de señal baja en todas las secuencias y disminuye la intensidad de la señal con la potenciación T2 (**Fig. 30-5**). La intensidad de la señal del tejido muscular esquelético en las imágenes potenciadas en T1 es ligeramente más alta que la intensidad de la señal del agua y sustancialmente más baja que la de la grasa. En las imágenes potenciadas en T2, la intensidad de la señal del tejido muscular es mucho menor en comparación con el agua y el tejido graso. Debido a su corto tiempo de relajación T1, la intensidad de la señal del tejido graso es brillante en las imágenes potenciadas en T1. La grasa también muestra intensidades de señal altas en imágenes potenciadas en T2. Las imágenes potenciadas en T2 con supresión de grasa (por ejemplo, STIR) permiten diferenciar entre grasa y agua. El agua muestra una intensidad de señal alta en las imágenes ponderadas en T2 con supresión de grasa, lo que

Tabla 30-1. Tipos de fibras musculares

	Tipo 1	**Tipo 2**
	Roja	Blanca
Diámetro	●	⬤
Fuerza	- - -	+ + +
Resistencia	+ + +	- - -
Energía	Aerobia	Anaerobia
Acción	Rápida	Lenta
Señal RM	T1 ↓ T2 ↑	T1 ↓ T2 ↓
		

A) Representación de músculo con predominio de fibras rojas. **B)** Representación de músculo con predominio de fibras blancas. RM: resonancia magnética.

lleva a un alto contraste de señal entre la grasa y el agua (por ejemplo, edema). Esto mejora sustancialmente la sensibilidad en la detección de agua libre intracelular y extracelular como en el edema muscular.

Con la *actividad fisiológica normal* aumenta el riego sanguíneo muscular y el agua libre extracelular en personas sanas, lo que da lugar a un aumento de señal del músculo en imágenes potenciadas en T2. La intensidad de este aumento de señal depende de la duración y el modo del ejercicio realizado y conlleva un aumento de entre el 20 %-40 % del valor inicial. Tras finalizar el ejercicio, la intensidad de señal se normaliza en un plazo de unos 45-60 minutos (**Fig. 30-6**). Por ello, la gráfica de intensidades de señal muestra una rápida caída de la señal, que se debe a la normalización de la vascularización, y una segunda fase lenta debida a la disminución del agua extracelular. En la valoración de las intensidades de señal en la actividad muscular fisiológica se debe considerar que existen variantes en la anatomía funcional de los grupos musculares. Fleckenstein et al. mostraron que en el 25 % de las personas exploradas, parte del músculo superficial de los dedos no se necesita para la flexión de estos, sino solo para la flexión de la muñeca, lo que muestra aumentos de señal T2 patrones interindividuales muy diferentes.

La exploración por RM para la demostración y caracterización de las miopatías no debe realizarse, debido a los fenómenos fisiológicos explicados tras hacer deporte, ya que los aumentos de señal fisiológicos podrían confundirse con un edema muscular patológico.

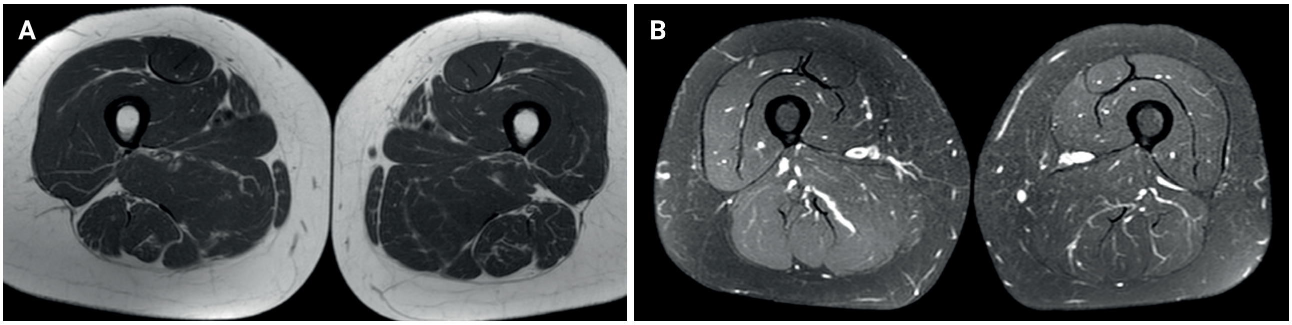


Figura 30-5. Resonancia magnética (RM) de la musculatura normal del muslo. **A)** Secuencia axial pT1. **B)** Secuencia axial pT2. Hipointensidad del músculo en ambas secuencias.

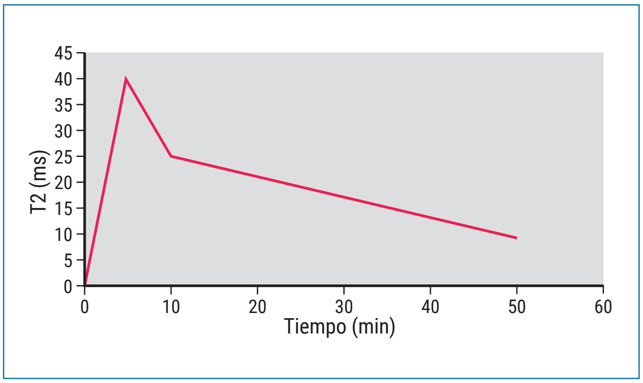


Figura 30-6. Tiempos de relajación T2 de la musculatura flexora del dedo (flexor común y superficial de los dedos)tras practicar ejercicio con la mano durante 5 minutos. Rápido incremento de la señal T2 en los primeros minutos tras finalizar el ejercicio (40%). Regreso en dos fases a la fase de reposo: normalización rápida inicial (descenso de la hiperemia) y normalización lenta en la fase posterior (resorción del agua extracelular) hasta 50 minutos tras finalizar el ejercicio.

PATRONES DE RESONANCIA MAGNÉTICA DE LAS LESIONES MUSCULARES

La alteraciones y enfermedades musculares pueden producir diversos patrones en la imagen de RM: normal, hipertrofia, hipotrofia, atrofia, seudohipertrofia, edema, necrosis y fibrosis (**Fig. 30-7**). El reconocimiento de dichas alteraciones musculares puede ser importante para la planificación de una toma de biopsia y para el estudio de la evolución tras el tratamiento. El diagnóstico específico no es posible con frecuencia únicamente por RM. Junto con el reconocimiento de los patrones básicos de una alteración muscular por RM debe describirse si el proceso es focal, multifocal o difuso; proximal, distal o ambos; simétrico o asimétrico y progresivo en sentido centrífugo o centrípeto.

Hipertrofia

Se produce aumento de tamaño de la célula muscular por exceso de trabajo que conlleva a la imagen de hipertrofia. El diámetro transversal del músculo está aumentado sin que se aprecien alteraciones de la señal de RM. El tejido conectivo disminuye de grosor y en la RM raramente se ven líneas grasas intermusculares. En algunas enfermedades como la orbitopatía endrocrina, la afectación muscular se ve en la imagen de RM como hipertrofia muscular. Otros ejemplos son la hipertrofia asimétrica de la musculatura masticatoria en el rechinar de dientes y las alteraciones musculares en el hipotiroidismo.

Hipotrofia

La disminución de tamaño de la célula muscular conduce a la imagen de hipotrofia. El diámetro muscular está, por tanto, disminuido y en la RM el músculo muestra una intensidad de señal normal. Los espacios de tejido conectivo intermusculares están engrosados y se rellenan con aumento de grasa. En la RM, especialmente en las imágenes potenciadas en T1, se aprecia un aumento de la estriación hiperintensa del músculo.

Atrofia

Numerosas enfermedades, así como la falta de utilización de la musculatura, conducen a un cuadro de atrofia. En ella el diámetro transversal del músculo esta marcadamente disminuido. De forma intermuscular e intramuscular aparece un aumento del depósito de grasa, que en RM se visualiza como un aumento de intensidad de señal de difuso a multifocal en imágenes potenciadas en T1 y T2. Según la duración de la lesión, la expresión y el tratamiento, pueden conducir a un daño irreversible. El patrón de atrofia por sí solo no es un diagnóstico.

Seudohipertrofia

En las distrofias musculares puede observarse el patrón de seudohipertrofia. En estas enfermedades el depósito de grasa vacuolar intermuscular e intramuscular según se van perdiendo células musculares, es tan intenso, que a pesar de la atrofia paulatina del músculo, aparece un aumento del diámetro transversal de este. En la RM se visualiza el aumento del diámetro muscular, con un aumento de señal homogéneo o multifocal debido al depósito de grasa intramuscular.

Edema

También hay numerosos procesos que pueden producir edema en el músculo, con una acumulación incrementada de líquido en el espacio extracelular. Estos procesos se detallan a lo largo de este tema. El aumento de líquido extracelular conduce a un aumento de intensidad de señal en secuencias potenciadas en T2 y especialmente en secuencias STIR y con supresión de la grasa. En las imágenes potenciadas en T1 puede no verse ninguna alteración de la señal o bien, una discreta reducción. El volumen muscular es normal o puede estar algo aumentado.

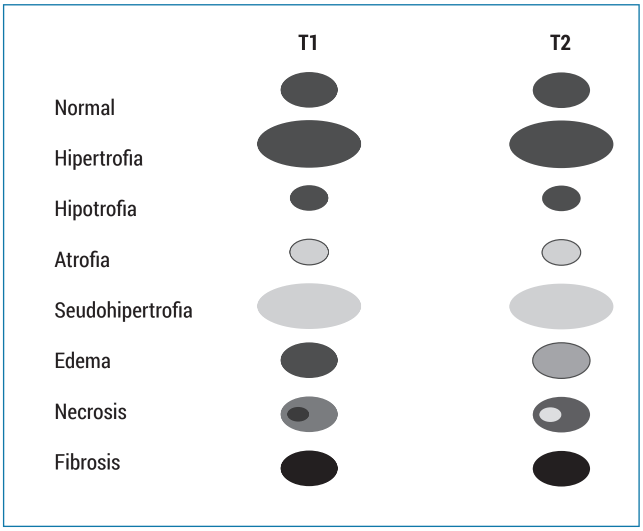


Figura 30-7. Representación por resonancia magnética (RM) del patrón del músculo sano y patológico en imágenes potenciadas en T1 y T2.

Necrosis

Son lesiones musculares por infección, traumatismo o compresión con isquemia muy marcada, de modo que por rabdomiólisis puede aparecer un cuadro de necrosis. Una necrosis muscular en la mayoría de los casos se aprecia sin alteración o como una disminución focal de la señal en T1, y un aumento de señal en las secuencias T2 y STIR. En el caso de necrosis infecciosa (absceso), no suele detectarse por su señal o morfología. En estos casos es útil la aplicación de contraste paramagnético, poniéndose de manifiesto la captación intensa de contraste en la periferia de la lesión. Sobre la necrosis aparece, por lo general, una amplia zona de edema en la musculatura circundante.

Fibrosis

Una lesión muscular crónica o muy intensa puede conducir junto con la atrofia y necrosis a una tercera reacción del músculo. Esta implica una reducción de la masa muscular y un aumento del tejido conectivo fibroso. Esta forma relativamente rara de fibrosis cicatricial del músculo se observa, por ejemplo, en la tortícolis congénita. El músculo muestra un diámetro transversal reducido y una disminución de la señal en imágenes potenciadas en T1 y T2.

RESONANCIA MAGNÉTICA DE LA PATOLOGÍA MUSCULAR

La patología muscular puede clasificarse en tres grandes grupos (**Tabla 30-2**). En el primero se encuentran las enfermedades musculares de origen neurológico, ya sea por enfermedad en la neurona motora o en la unión neuromuscular, en el segundo se incluyen las enfermedades musculares propiamente dichas o miopatías, relacionadas con alteraciones congénitas, endocrinológicas, tóxicas, metabólicas o inflamatorias. El tercer grupo abarca las lesiones musculares relacionadas con el ejercicio y las traumáticas. El síntoma constante de toda enfermedad muscular o miopatía es la debilidad, pero puede también estar presente el dolor, los calambres, la fatigabilidad, la miotonía y la disminución de la masa muscular, y en ocasiones, la mioglobinuria. Es importante investigar los antecedentes familiares, pues algunas de estas enfermedades son de carácter hereditario.

Enfermedades musculares de origen neurológico

Lesiones del nervio periférico (neuropatías)

La lesión de los nervios periféricos por traumatismo, compresión crónica o aguda y otras, se puede clasificar en tres grados:

- Neuroapraxia (grado I): Lesión discreta del nervio. Es capaz de regenerar sin potenciales de denervación constatables por electromiografía en el músculo afectado.
- Axonotmesis (grado II): Lesión del axón o de la médula con capacidad de regeneración, que muestra potenciales de denervación en la electromiografía del músculo afectado, una o dos semanas después del daño.
- Neurotmesis (grado III): Compresión total o subtotal de los fascículos nerviosos y de las estructuras de envoltura que no es habitualmente susceptible de regeneración, con potenciales de denervación demostrables en la electromiografía del músculo afectado.

Tabla 30-2. Clasificación de las enfermedades musculares

<table>
<tr><th colspan="6">Enfermedades neurológicas primarias</th></tr>
<tr><td colspan="3">Enfermedad de la neurona motora:
• Esclerosis lateral primaria
• Esclerosis lateral amiotrófica
• Atrofia muscular espinal
• Lesión médula espinal
• Lesión nervio periférico</td><td colspan="3">Enfermedad de la unión neuromuscular:
• Miastenia *gravis*
• Síndrome de Lambert-Eaton
• Tóxicas (botulismo)</td></tr>
<tr><th colspan="6">Enfermedades musculares/miopatías</th></tr>
<tr><td>Hereditarias</td><td>Distrofias musculares:
• De Duchenne
• De Becker
• Fascioescapulohumeral
• Rizomiélica, etcétera</td><td>Hereditarias</td><td>Miopatías metabólicas congénitas:
• Glucogénesis (McArdle, Pompe, etcétera)
• Defectos del metabolismo lipídico</td><td rowspan="2">No hereditarias</td><td rowspan="2">Endocrinometabólicas:
• Trastornos endocrinológicos
• Hipertiroidismo e hipotiroidismo
• Hiperparatiroidismo
• Síndrome de Cushing
• Transtornos nutricionales y tóxicos
• Miopatía alcohólica
• Esteroides, cloroquina, etcétera
• Hipopotasemia secundaria</td></tr>
<tr><td>Hereditarias</td><td>Enfermedades mitocondriales:
• Oftalmología de Kearns-Sayre
• Enfermedad de Luft
• Parálisis periódica familiar
• Parálisis de núcleos basales</td><td>No hereditarias</td><td>Inflamatorias:
• Polimiositis y dermatomiositis
• Polimialgia reumática
• Miopatía sarcoidótica
• Infecciones</td></tr>
<tr><th colspan="6">Lesiones traumáticas</th></tr>
<tr><td colspan="3">Relacionadas con el ejercicio:
• Distensiones y roturas
• Contusiones
• Dolor muscular retardado
• Síndrome del sobreuso</td><td colspan="3">Otros traumatismos:
• Aplastamiento
• Quemaduras
• Yatrogénicos</td></tr>
</table>

La lesión nerviosa grados II y III puede mostrar alteraciones en la musculatura en la imagen de RM. Debido a la denervación aparece una relativa contracción de las miofibrillas del músculo afectado con incremento compensatorio de los espacios de líquido extracelular. Esto conduce a un alargamiento de los tiempos T1 y T2 de relajación del músculo. En la denervación irreversible aparece tras un largo periodo de tiempo un acúmulo compensatorio de grasa que conlleva un acortamiento del tiempo de relajación T1: a partir de estos cambios del tiempo de relajación resultan las alteraciones de señal en RM que se muestran a continuación.

Denervación aguda a subaguda

Se observa un aumento homogéneo de la señal en imágenes potenciadas en T2 y ninguna alteración de señal en las imágenes potenciadas en T1. La secuencia STIR es especialmente sensible para la demostración de estas alteraciones y muestra un aumento evidente de la señal. Los músculos afectados muestran un patrón de distribución determinado, correspondiente a su inervación. Por tanto, para la interpretación de la imagen es importante el conocimiento de la inervación. Según el tipo de distribución se puede distinguir entre lesión de la raíz, del plexo y periférica (**Fig. 30-8**).

La RM es la única técnica de imagen que identifica la denervación en fase subaguda, antes del reemplazamiento graso.

Las investigaciones experimentales han demostrado precozmente en los pacientes, tras un intervalo de 2 a 4 semanas tras la lesión nerviosa, un aumento de la intensidad de señal en el músculo. Si la lesión persiste, se observa un incremento progresivo de la señal. Durante el restablecimiento de la inervación se aprecia una normalización de la intensidad de señal en el músculo en un periodo de 2 a 3 meses (**Fig. 30-9**). La RM permite la monitorización de la terapia tras una lesión nerviosa. Ante una denervación persistente aparece con relativa precocidad una disminución de volumen del músculo afectado (hipotrofia). Ante la presencia de edema, hipotrofia y patrón de denervación en una lesión muscular en RM, se debe sospechar lesión del nervio en lugar de una lesión muscular primaria.

Denervación crónica

Aparece atrofia muscular con aumento compensatorio del tejido graso. Esta alteración conlleva un aumento de señal importante en las secuencias potenciadas en T1, con aumento de señal moderado en secuencias potenciadas en T2 e hipointensidad de las áreas grasas en la secuencia STIR. Una causa de lesión nerviosa progresiva son las compresiones tumorales. En estos casos pueden apreciarse atrofias musculares con patrón de denervación, por lo que deben buscarse tumores a lo largo del trayecto de los nervios que inervan la musculatura atrófica.

★ **Claves diagnósticas**

- Afectación muscular que se correlaciona con la inervación conocida de un nervio.
- Aguda: RM normal. Subaguda: edema muscular difuso. Crónica: atrofia grasa.

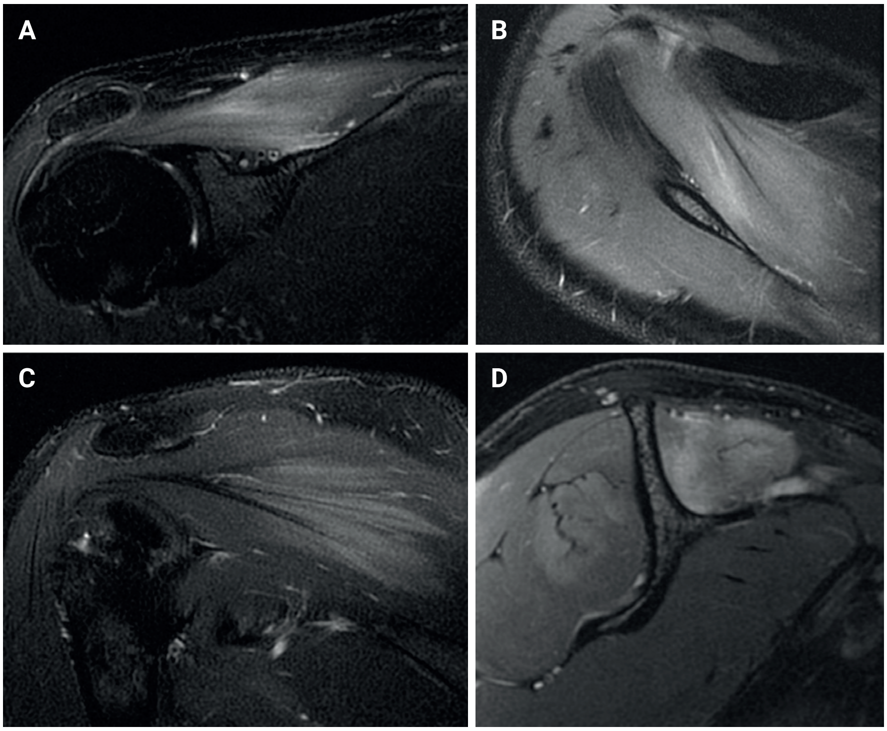


Figura 30-8. Edema muscular en patrón de denervación agudo/subagudo. Secuencias DP con saturación de la grasa. Imágenes coronal **(A)** y axial **(B)** a la altura del músculo supraespinoso **(C)**, coronal del infraespinoso y **(D)** sagital que muestra ambos músculos. Edema muscular por lesión postraumática del nervio supraescapular, que inerva ambos músculos. En las imágenes potenciadas en T1 (no mostradas) no se apreció ninguna alteración. DP: densidad protónica.

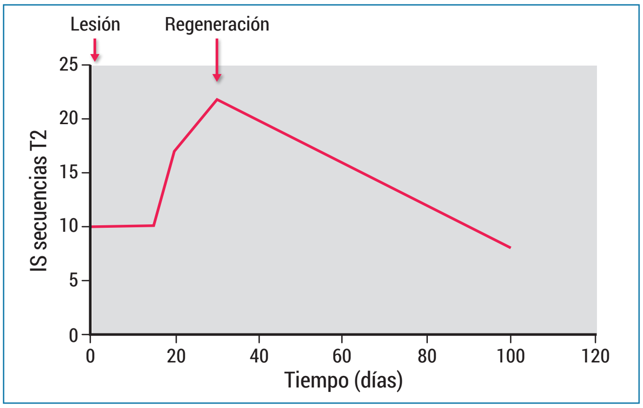


Figura 30-9. Intensidad de señal relativa de la musculatura tras la denervación reversible en secuencias potenciadas en T2. 15 días tras la denervación hay un aumento claro de la intensidad de señal. Tras la regeneración, hasta después de 100 días tras la lesión, normalización lenta de la señal. IS: intensidad de señal.

Enfermedades de la motoneurona superior e inferior

Otras enfermedades que pueden dar lugar a denervación en la imagen de RM engloban la esclerosis lateral amiotrófica o la atrofia muscular espinal, en las que se encuentran alteraciones simétricas de la señal, enfermedades de las terminaciones nerviosas neuromusculares, como el síndrome de Lambert-Eaton, la miastenia *gravis* y el botulismo, así como lesiones del asta anterior medular, como la poliomielitis, donde aparecen paresias unilaterales con las correspondientes alteraciones en la RM (**Fig. 30-10**).

Enfermedades musculares primarias: miopatías

Miopatías hereditarias

Las enfermedades musculares hereditarias son un grupo extenso de enfermedades genéticas raras que resultan de mutaciones que afectan la estructura y función del músculo, y de transmisión variable (autosómica dominante, autosómica recesiva, ligada al cromosoma X, etcétera).

Pueden **clasificarse en 16 grupos** que se relacionan con el defecto primario en el genoma.

A grandes rasgos, se las podría dividir en distrofias musculares, miopatías congénitas y miopatías metabólicas.

Las **distrofias musculares** son enfermedades lentamente o rápidamente progresivas, caracterizadas por un patrón de necrosis-regeneración de las fibras musculares en la biopsia. Este proceso es secundario a las alteraciones que la mutación patogénica genera en la cantidad o calidad de diversas proteínas musculares (distrofina, caveolina, disferlina, etc.). Las más frecuentes entre estas enfermedades son las distrofias de Duchenne y Becker, causadas por la ausencia total o parcial de distrofina, y menos comunes son las distrofias musculares de cinturas escapular y pélvica (LGMD por sus siglas en inglés *limb-girdle muscular dystrophy*).

Las **miopatías congénitas** son aquellas en las que se produce un fallo en el desarrollo del músculo, lo que lleva a un defecto estructural de este. Estas se agrupan según el patrón histopatológico predominante en la biopsia. Como ejemplos se pueden citar las miopatías centronucleares (auto-

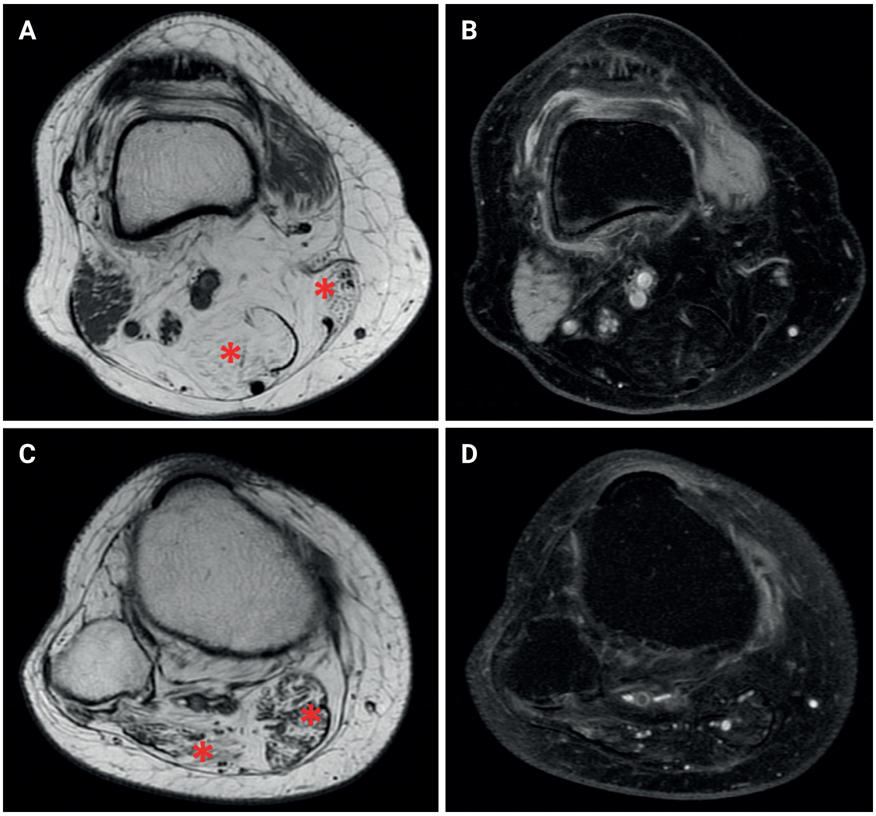


Figura 30-10. Secuelas de poliomielitis. Secuencias axiales T1 y DP FAT-SAT del muslo (**A** y **B**) y de la pantorrilla (**C** y **D**). Se aprecia afectación unilateral de la musculatura, con marcada atrofia grasa de los compartimentos posteriores (asteriscos). FAT-SAT: saturación espectral de la grasa.

sómica dominante o recesiva) y la miopatía nemalínica, entre otras.

En las **miopatías metabólicas** el defecto es funcional, producto de un fallo enzimático en el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos o cadena respiratoria mitocondrial. Son ejemplos de este grupo la glucogenosis tipo II o enfermedad de Pompe o el déficit primario de carnitina muscular.

Con respecto a las **manifestaciones clínicas**, las enfermedades musculares hereditarias se pueden manifestar en diferentes etapas de la vida, desde el nacimiento hasta la edad adulta:

- Las distrofias musculares pueden ser congénitas (desde el nacimiento), de inicio temprano (primera década de vida) o tardías (segunda década e incluso después de los 50 años). Lo habitual es que no haya alteraciones al nacimiento y con posterioridad se desarrolla debilidad muscular de diversa distribución según de qué enfermedad se trate.
- Las miopatías congénitas se suelen manifestar desde el nacimiento o en el primer año de vida, con hipotonía, debilidad muscular y retardo del desarrollo motor. Sin embargo, en algunos casos los primeros síntomas y signos se pueden evidenciar en la edad adulta.
- Las miopatías metabólicas pueden debutar inmediatamente después del nacimiento hasta la edad adulta, con un grado de compromiso variable que va desde la hipotonía al nacimiento, con muerte en los primeros años de vida, hasta un cuadro de tan solo elevación de la creatina muscular (CPK) o intolerancia al ejercicio. Algunas de estas formas pueden asociarse a compromiso cardíaco o hepático.

Con respecto a la evaluación por RM, el análisis de imagen del tejido muscular en pacientes con enfermedades musculares hereditarias sospechosas o definidas debe incluir los siguientes parámetros:

- Forma (configuración normal, deformación, etc.).
- Tamaño (normal, atrófico e hipertrófico).
- Arquitectura de tejidos (signos de degeneración grasa y tejido conectivo adyacente).
- Lesiones focales (calcificaciones, lesiones de tejidos blandos).
- Anomalías de la señal (edema).

Forma muscular, tamaño y arquitectura

La forma muscular, el tamaño y la arquitectura del tejido deben analizarse en imágenes potenciadas en T1. Estos dependen de parámetros individuales como nutrición, ejercicio, edad, sexo y estado hormonal. Además, la arquitectura tisular del músculo esquelético en términos de forma e inclusión de tejido graso fisiológico en el músculo y adyacente al músculo, difiere fuertemente entre grupos musculares y ubicaciones anatómicas.

Los parámetros cruciales en el estudio RM de pacientes con enfermedades musculares hereditarias son la evaluación de la degeneración grasa y el edema de los músculos.

Degeneración grasa (reemplazo graso)

Se define como el reemplazo del tejido muscular por la grasa. Puede ser un fenómeno fisiológico como en el tejido muscular con envejecimiento normal (sarcopenia), pero es más prominente, en condiciones fisiopatológicas (inactividad, desuso, denervación crónica, uso de drogas esteroides y enfermedades musculares degenerativas/distróficas). La deposición de grasa, como se ha visto anteriormente, también puede llevar a un aumento en el volumen muscular y, por lo tanto, a una «seudohipertrofia». La evaluación y clasificación estructurada y reproducible de la degeneración grasa de los músculos es crucial para el diagnóstico y el control de las enfermedades hereditarias. En particular, los patrones de afectación muscular pueden ser valiosos en las consideraciones de diagnóstico y diagnóstico diferencial. Se han desarrollado, establecido y validado varias escalas semicuantitativas de clasificación. La práctica permite una clasificación rápida y reproducible de la degeneración grasa. La **tabla 30-3** ofrece una descripción

Tabla 30-3. Descripción general de las escalas de calificación bien establecidas en la RM con respecto a la calificación visual de los cambios distróficos (degeneración grasa) del tejido muscular estriado

Grado	Mercuri et al., 2002	Kornblum et al, 2006	Fischer et al, 2008
0		Normal	Normal
1	**Normal**: 0 % volumen muscular	**Moteado discreto**: focos adiposos esporádicos dispersos (hiperintensidad T1)	**Leve**: trazas de intensidad de señal aumentada en T1
2	**Leve**: «apolillado» con focos dispersos de infiltración grasa < 30 % del volumen muscular	**2a. Moteado discreto**: focos adiposos numerosos dispersos **2b. Moteado avanzado**: focos adiposos numerosos confluentes	**Moderado**: aumento de la intensidad de la señal en T1 con comienzo de la confluencia en menos del 50 % del músculo
3	**Moderado**: infiltración grasa que tiende a confluir. 30 %-60 % de afectación muscular	**Degeneración grasa completa**: reemplazo del músculo por tejido adiposo y conectivo	**Grave**: aumento de la intensidad de la señal en T1 con comienzo de la confluencia en más del 50 % del músculo
4	**Intenso**: difuso. Compromiso con mayor confluencia de áreas de infiltración grasa. Puede existir reemplazo por tejido conectivo. Se hacen visibles estructuras neurovasculares. > 60 % de afectación		**Etapa final**: Músculo entero reemplazado por una mayor densidad de tejido conectivo y grasa

Adaptado de: Wattjes MP, Kley RA, Fischer D. Neuromuscular imaging in inherited muscle diseases. Eur Radiol. 2010;20(10):2447-60.

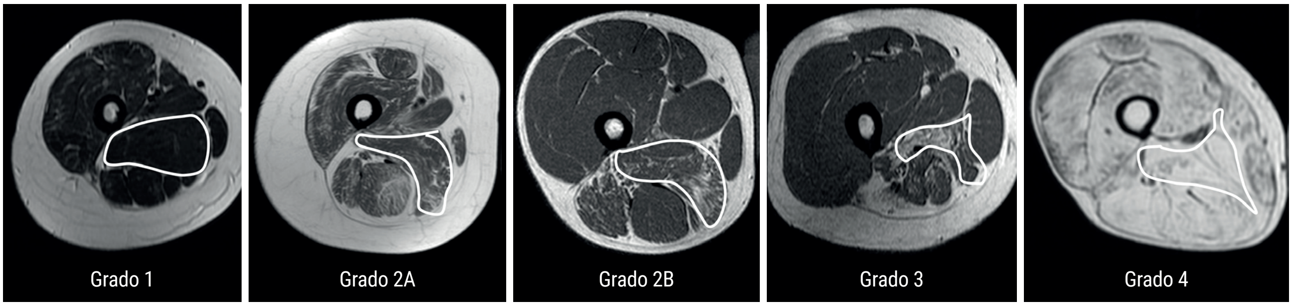


Figura 30-11. Imágenes axiales del muslo potenciadas en T1 que muestran la infiltración de grasa de acuerdo con la escala de Mercuri. (Se señala el músculo aductor mayor).

general de las escalas más establecidas y utilizadas en degeneración grasa en estas enfermedades. La **figura 30-11** muestra las diferentes etapas de la degeneración grasa.

Edema muscular (mioedema)

Se define como un aumento en la cantidad de agua extracelular o intracelular que conduce a un tiempo prolongado de relajación del tejido T2 y, por lo tanto, a intensidades de señal altas en imágenes T2 y secuencias de supresión grasa. El edema muscular puede presentarse como áreas focales que afectan a parte de un músculo determinado, a todos los grupos musculares o puede presentarse como un edema difuso que afecta a parte importante del sistema muscular esquelético. En comparación con la degeneración grasa, las escalas de calificación visual para la evaluación y la clasificación (cuantificación) son menos populares y no se aplican de forma regular en el contexto de la rutina clínica. Un ejemplo de una escala de calificación en el edema muscular se presenta en la **tabla 30-4**.

El mioedema es un hallazgo bastante inespecífico y no se encuentra exclusivamente en las enfermedades musculares degenerativas, sino que puede observarse en un amplio y heterogéneo espectro de enfermedades. En pacientes con enfermedades musculares hereditarias, la evaluación del edema muscular es una parte crucial del análisis de la imagen de RM. Los estudios patológicos han demostrado que los hallazgos histopatológicos en el edema incluyen pérdida de integridad de las fibras musculares que conduce a la acumulación de agua intracelular como un primer signo de degeneración seguida de una degeneración de las fibras musculares que posteriormente será reemplazada por grasa y tejido conectivo en etapas posteriores de la enfermedad. El mecanismo fisiopatológico exacto aún no se conoce bien. Sin embargo, los resultados de los estudios de inmunohistoquímica proporcionaron argumentos de que los procesos inflamatorios están involucrados en el tejido muscular distrófico con edema muscular. El desarrollo y el grado de edema muscular en el tejido muscular distrófico pueden iniciarse, agravarse y acelerarse mediante el ejercicio muscular. Desde el punto de vista clínico, es importante entender que el edema muscular no solo acompaña, sino que también precede a los hallazgos degenerativos, como la degeneración grasa. Por lo tanto, el edema en RM en las enfermedades musculares distróficas podría ser la primera manifestación de imagen de degeneración del tejido muscular. Esto es importante porque hallazgos en la RM muscular pueden guiar la biopsia muscular, a fin de adquirir tejido muscular con actividad de enfermedad en curso para el diagnóstico y la monitorización del tratamiento.

Tabla 30-4. Esquema de calificación del edema del músculo esquelético

- Mioedema ausente
- Ligero: mioedema interfascicular
- Leve: mioedema intrafascicular y segmentario de músculo individual
- Leve: mioedema intrafascicular global de musculo individual
- Moderado: mioedema intrafascicular y segmentario de músculo individual
- Moderado: mioedema intrafascicular global de musculo individual

Adaptado de: Poliachik SL, Friedman SD, Carter GT, Parnell SE, Shaw DW. Skeletal muscle edema in muscular dystrophy: clinical and diagnostic implications. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2012;23(1):107-22

Distrofias musculares

La distribución de la debilidad en el examen físico es característica de cada grupo de distrofias musculares. Los cambios distróficos en los músculos afectados generalmente no ocurren al azar, sino que se desarrollan en un patrón específico, que a menudo es característico del defecto proteico subyacente.

Distrofinopatías

Las distrofinopatías y la LGMD se presentan con una debilidad de la cintura pélvica proximal y de la cintura escapular. La distrofia muscular de Duchenne (DMD), que es la forma grave, y la distrofia muscular de Becker (DMB), la forma menos grave, son distrofinopatías caracterizadas por la ausencia o el defecto de la proteína distrofina. La DMD es la distrofia muscular más común en todo el mundo y afecta a aproximadamente a 1 de cada 3500 a 5000 niños o entre 400 y 600 nacimientos de hombres vivos cada año (**Tabla 30-5**).

En relación con el patrón de patología muscular en la DMD, en general, la atrofia muscular es simétrica. Los músculos más comúnmente involucrados son:

a. Pelvis: El glúteo mayor y medio se atrofian progresivamente desde el inicio de la enfermedad hasta las últimas etapas de esta. En la etapa posterior, los músculos psoas

Tabla 30-5. Comparación de las distrofias musculares hereditarias y sistema de gradación en RM de la distrofia de Duchenne

Tipo	Herencia	Frecuencia	Edad	Distribución	Sistema de gradación RM de la distrofia muscular de Duchenne		
					Grado de afectación		Grado
Duchenne	Recesiva, ligada X	1:3500	10-30 años	Forma maligna; mortalidad antes de los 20 años	Músculos de la pelvis respetados	<0 = 3	3
						<7	2
						>= 7	1
						Músculos normales	0
Becker	Recesiva, ligada X	1:20000	12-25 años	Forma benigna	Músculos del muslo respetados	<0 = 2	3
						<6	2
						>= 6	1
						Músculos normales	0
					Infiltración grasa muscular	Intensa	2
						Media	1
						Ninguna	0
					Grasa subcutánea	Media	1
						Ninguna	0

Adaptado de: Liu GC, Jong YJ, Chiang CH, Jaw TS. Duchenne muscular dystrophy: MR grading system with functional correlation. Radiology. 1993;186:475-80.

e ilíacos también pueden volverse atróficos. El obturador interno y el externo rara vez están involucrados.

b. Muslos: Músculos del compartimento anterior y posterior del muslo (predominio en aductor mayor, bíceps, semimembranoso y vastos). Aparece inicialmente hipertrofia compensadora con aumento de volumen e intensidad de señal T1 y T2 (seudohipertrofia) y posterior atrofia grasa. En contraste, recto interno, sartorio, grácil, semitendinoso y aductor largo no están involucrados hasta etapas posteriores de la enfermedad. (**Fig. 30-12**). Esto fue demostrado por Liu et al., que desarrollaron un sistema de clasificación de RM que se correlacionaba con el sistema clínico. El sistema se basaba en la afectación muscular y el grado de infiltración grasa. El sistema, que se resume en la **tabla 30-5**, se basó en el número de músculos involucrados en la pelvis y los muslos, así como en la gravedad de la infiltración grasa y el aumento de la grasa subcutánea. La puntuación se correlacionó con la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Posteriormente se han utilizado sistemas de evaluación cuantitativa de la grasa.

c. Piernas: Afección común de ambos músculos gemelos, sóleo y peroneos. En contraste, el tibial posterior no suele estar implicado en toda la progresión de la enfermedad.

d. En la **DMB**, el inicio de la enfermedad es a edad avanzada; sin embargo, su distribución al inicio es similar a la DMD. A diferencia de la DMD, la afectación del semimembranoso generalmente precede al del cuádri-

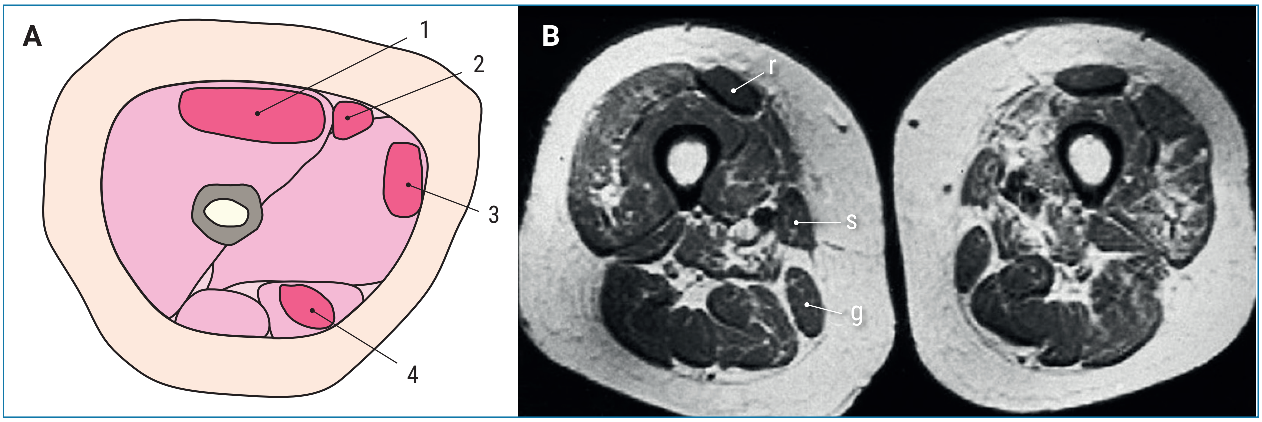


Figura 30-12. Distrofia muscular de Duchenne. **A)** Dibujo esquemático. Corte transversal del muslo. Aumento de volumen muscular y señal de la musculatura (contraste T1 y T2) por infiltración grasa (seudohipertrofia). El recto femoral (1), sartorio (2), músculo gracilis (3) y semitendinoso (4) no se ven afectados. **B)** Secuencia axial T1 de los muslos. Aumento de señal de la musculatura por infiltración grasa, con respeto del recto femoral (r), sartorio (s) y gracilis (g).

ceps. También se observa afectación bilateral de ambos gemelos.

e. **Extremidades superiores:** Afectación preferencial del tríceps, bíceps, redondo mayor y músculos periscapulares incluyendo supraespinoso, infraespinoso y subescapular. En contraste, el deltoides no suele estar involucrado.

Claves diagnósticas

- Atrofia, de moderada a grave, de glúteo mayor, mediano, semimembranoso y vasto.
- Compromiso leve o no involucrado de psoas, ilíaco, sartorio, grácil y aductor largo (un aductor largo normal entre los músculos de los muslos completamente atróficos es una buena pista para el diagnóstico).

Distrofias musculares de la cintura pélvica

Las LGMD autosómicas dominantes y recesivas son un grupo heterogéneo de enfermedades genéticas con un amplio espectro de compromiso clínico y gravedad. En contraste con las distrofinopatías ligadas a X, el inicio suele ser más tarde, durante la infancia tardía, la adolescencia o en la edad adulta. Los pacientes con LGMD suelen mostrar una debilidad progresiva predominantemente en la musculatura de las extremidades, más proximal que distal. El inicio, la progresión y la distribución de la debilidad pueden variar mucho entre los pacientes individuales y los subtipos genéticos. Se dispone de datos característicos en la imagen del músculo para LGMD2A, LGMD2B, LGMD2I y LGMD2L.

a. **Calpainopatía o LGMD2A:** Patrón típico de afectación muscular en los estudios de MRI:
   - **Pelvis:** A menudo hay una atrofia de moderada a intensa del músculo glúteo máximo.
   - **Muslos:** Los compartimentos medial (aductor) y posterior (isquiotibiales) suelen ser los más graves y el cuádriceps es el menos afectado. En particular, el hallazgo más común es la participación de los músculos aductores superiores y semimembranoso. Sartorio y grácil no están involucrados hasta etapas muy avanzadas de la enfermedad (Fig. 30-13).
   - **Piernas:** Los primeros músculos que intervienen son el gemelo medial y el sóleo, con relativo respeto del gemelo lateral.

Claves diagnósticas

- Afectación predominante de los músculos posteriores de los muslos asociada a la atrofia de gemelos mediales y sóleos.
- La parte lateral del vasto no está involucrada hasta las últimas etapas de la enfermedad. A diferencia de otras enfermedades, el recto femoral también está involucrado en muchos pacientes.

b. **Diferlinopatías:** Los pacientes con mutaciones en el gen de la disferlina pueden presentar una afectación muscular más *proximal* (LGMD2B) o más *distal* (miopatía de Miyoshi). A lo largo de la enfermedad, estos fenotipos a menudo se superponen, y los pacientes muestran afectación tanto proximal como distal, especialmente de los músculos de las piernas. Casi todos los músculos pueden verse afectados en las disferlinopatías (Fig. 30-14).
   - **Pelvis:** Glúteo menor inicialmente, y en la progresión, glúteo medio y mayor.
   - **Muslos:** Comienza en el músculo aductor mayor y luego afecta a los músculos semimembranoso y vasto lateral. De manera similar a otras LGMD, los músculos rectos, grácil y sartorio generalmente se salvan.
   - **Piernas:** Afectación predominante del compartimento posterior, principalmente el gemelo medial al inicio y después al gemelo lateral y el músculo sóleo. El tibial posterior no se afecta hasta los estadios últimos.

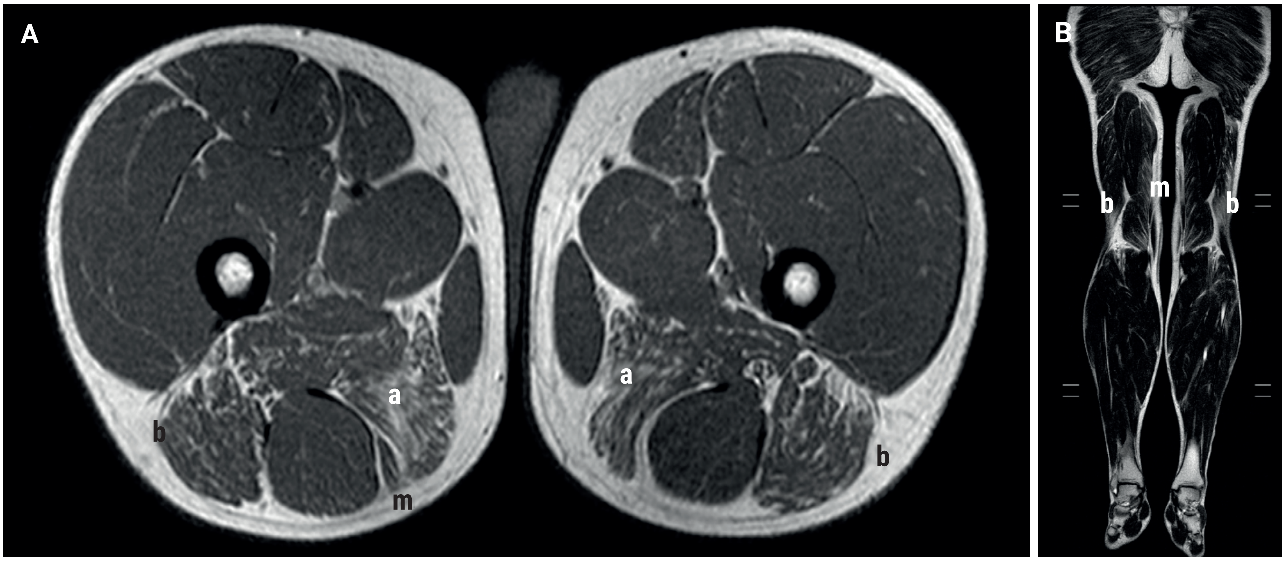


Figura 30-13. Calpainopatía (LGMD2A). Secuencia axial potenciada en T1 **(A)** e imagen de reconstrucción coronal de muslos y pantorrillas **(B)**. Se aprecia una afectación predominante de los músculos aductor mayor **(A)** e isquiotibiales(semimembranoso [m] y bíceps [b], sin afectación inicial de las pantorrillas. LGMD: distrofia muscular de la cintura escapular.

Claves diagnósticas

- Hiperintensidades STIR en los músculos aductor y gemelo medial al inicio de la enfermedad.
- Afectación de los músculos vastos en la progresión de la enfermedad asociada a la atrofia de los músculos aductores y el gemelo medial.

c. LGMD2I: Los cambios se producen predominantemente en los compartimentos medial y posterior, tanto del muslo como de la pierna.

- **Pelvis:** Los músculos de los glúteos están involucrados desde el inicio de la enfermedad, estando gravemente afectados en pacientes en una etapa intermedia de la enfermedad. Los músculos psoas e ilíacos no están involucrados hasta las últimas etapas de la enfermedad.
- **Muslos:** El compartimento posterior de las piernas está involucrado desde el inicio de la enfermedad. Bíceps, semitendinoso y semimembranoso son los músculos más afectados en estos pacientes. Los vastos se afectan progresivamente: el vasto intermedio es el que más se afecta, con compromiso variable del vasto lateral y medial. El recto femoral puede estar afectado en muchos casos, asociado a la atrofia del músculo aductor. En etapas posteriores, todos los músculos pueden estar afectados, y son el sartorio y grácil los menos atróficos.
- **Piernas:** Tanto el gemelo como el sóleo están involucrados desde el inicio de la enfermedad, a menudo acompañados de seudohipertrofia. En etapas posteriores también se involucran peroneos y tibial anterior, aunque, en general, son menos atróficos que los músculos posteriores de las piernas.

Claves diagnósticas

- Afectación asimétrica de los músculos de los muslos, especialmente de los músculos vastos.
- Los músculos glúteos están menos afectados que los músculos de los muslos y piernas hasta muy tarde en la enfermedad.
- Incremento en la señal STIR en muchos casos desde el inicio de la enfermedad.

La **figura 30-15** muestra el algoritmo en el diagnóstico de las distrofinopatías y las LGMD.

Otras distrofias

El diagnóstico de distrofias musculares comunes, como la distrofia miotónica tipo 1, la distrofia muscular escapulohumeral y la distrofia muscular oculofaríngea se basa, generalmente, en los hallazgos clínicos clásicos. Por lo tanto, en estas distrofias musculares, el papel de la imagen muscular aún no se ha definido. Los estudios realizados en estas miopatías sugirieren algunos hallazgos de imagen característicos (**Tabla 30-6**):

a. Distrofia miotónica tipo I (DM1), enfermedad de Steinert: Es la segunda distrofia muscular más común después de la DMD y, probablemente, la forma más común de distrofia muscular en adultos. Afecta a aproximadamente una persona de cada 8000 en todo el mundo. La miotonía se refiere a la dificultad del músculo para relajarse después de la contracción. El clásico fenotipo DM1 de inicio en adultos se caracteriza por debilidad muscular facial y de las extremidades inferiores proximales y distales. Las RM musculares en pacientes con DM1 muestran con mayor frecuencia una afección del compartimento anterior de los muslos con principal afectación de los músculos vastos, mientras que el recto femoral está relativamente a salvo, lo que da como resultado un patrón semilunar característico de afectación. En la parte inferior de las piernas de los pacientes con DM1, las cabezas mediales de los gemelos y el sóleo muestran afectación temprana, mientras que los tibiales posteriores no se afectan. La RM de cuerpo entero puede poner de manifiesto la afectación de otros órganos en pacientes con DM1. La disfagia es un hallazgo clínico frecuente en estos pacientes, que se refleja en una dilatación sustancial del esófago en la RM.

b. Distrofia muscular facioescapulohumeral (FSHD): Es la tercera distrofia muscular más común en todo el mundo y afecta a aproximadamente una persona de cada 20000. Se transmite de manera autosómica dominante. Los pacientes desarrollan debilidad (asimétrica) de la cara,

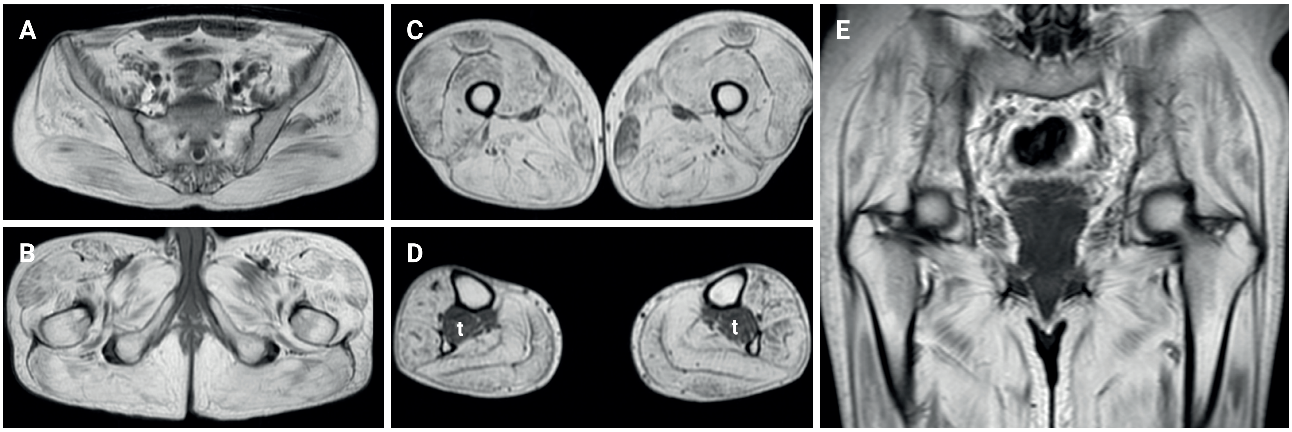


Figura 30-14. Disferlinopatía (LGMD 2B) en estado avanzado. Secuencias potenciadas en T1 en plano axial de pelvis **(A)**, cadera distal **(B)** muslos **(C)**, pantorrillas **(D)**, y en plano coronal, pelvis y muslos **(E)**. Se aprecia infiltración grasa avanzada de toda la musculatura de los miembros inferiores con respeto únicamente del musculo tibial posterior (t). LGMD: distrofia musculare de la cintura escapular.

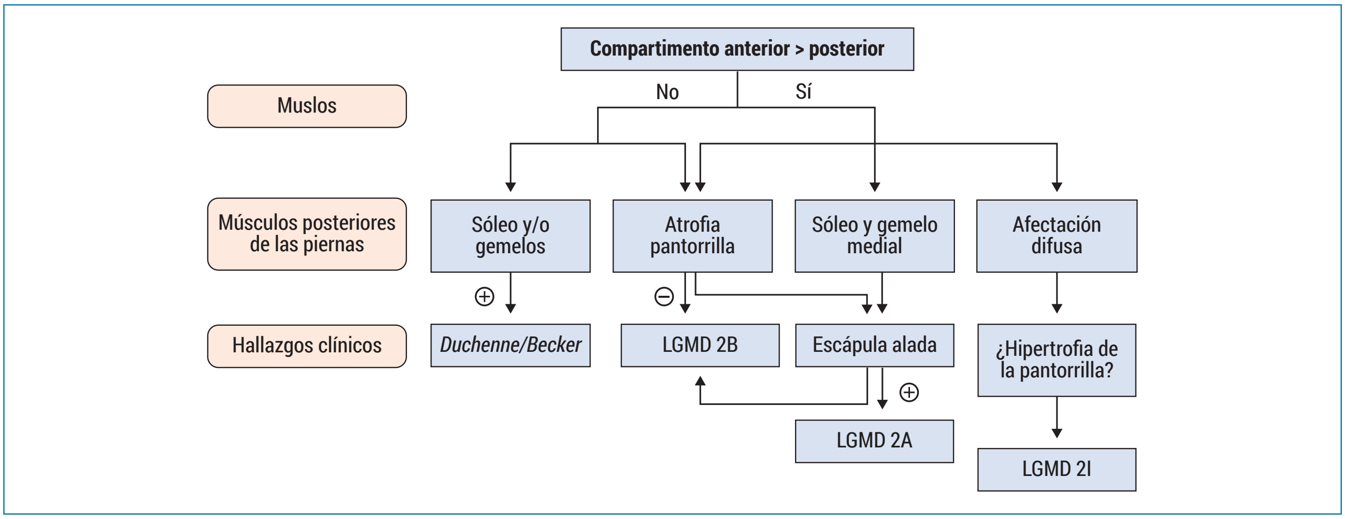


Figura 30-15. Discriminación entre distrofinopatía y diferentes tipos de LGMD mediante hallazgos clínicos y de imagen. Hay que considerar primero el grado de afectación anterior en comparación con la parte posterior del muslo. Los pacientes con LGMD muestran mayor afectación del compartimento posterior del muslo, mientras que los pacientes con distrofias tienen una mayor afectación del cuádriceps. En un segundo paso, el grado de participación de la pierna; las distrofinopatías presentan cambios precoces en el sóleo y los gemelos. Los pacientes con disferlinopatía pueden mostrar atrofia del compartimento posterior y de la pantorrilla con ausencia de escápula alada. Los pacientes con LGMD 2A y LGMD 2I muestran afectación posterior del muslo y la pantorrilla. Es más difusa en LGM2I y asocian escápula alada en LG2A. LGMD: distrofia muscular de la cintura escapular.

el hombro y el brazo proximal que comienza en la adolescencia. Los hallazgos de RM en FSHD muestran, en extremidades superiores, una participación preferente de los músculos periescapulares, (trapecio, serrato anterior, dorsal ancho, pectoral mayor y romboides). El supraespinoso, el infraespinoso y el subescapular no se involucran. La afectación muscular es asimétrica. En miembros inferiores, la afectación predominante es del tibial anterior y gemelo medial. Los músculos peroneos generalmente no están afectados. En los muslos se afectan el semimembranoso, bíceps femoral, semitendinoso y aductor, mientras que los músculos vastos son los menos afectados.

La asimetría en las extremidades inferiores es la pista más importante para el diagnóstico radiológico de la enfermedad.

c. **Distrofia muscular oculofaríngea (OPMD):** Es una distrofia muscular autosómica dominante, de inicio en adultos, mucho más rara. Se caracteriza por la triada de ptosis, disfagia y debilidad proximal de las extremidades superiores e inferiores. En contraste con la oftalmoplejía externa progresiva crónica (CPEO), los músculos externos del ojo no están involucrados. La esperanza de vida, por lo general, no disminuye, ya que la mayoría de los pacientes permanecen independientes y ambulatorios. A veces puede ser difícil diferenciar a estos pacientes de los pacientes con miopatía mitocondrial. La RM muscular es útil en este caso. La RM muscular de la pelvis muestra afectación progresiva de los músculos glúteos, especialmente glúteos mínimos. El psoas también muestra afectación precoz. En los muslos hay una participación preferente de los músculos posteriores de los muslos (isquiotibiales) y de los músculos aductores. El cuádriceps se afecta principalmente en las capas más profundas del músculo vasto intermedio. En las piernas, el sóleo y los peroneos suelen estar afectados precozmente. De hecho, el sóleo suele ser más atrófico que los músculos gemelos también en pacientes con enfermedad avanzada.

Miopatías congénitas

Las miopatías congénitas (MC) son un grupo heterogéneo genético de miopatías, clasificado de acuerdo con los hallazgos histopatológicos predominantes en el músculo. Sin embargo, existe superposición entre diferentes formas histológicamente y genéticamente definidas de MC. La debilidad, a diferencia de las distrofias, no es progresiva. El patrón muscular en RM puede ser más específico y proporciona información adicional útil en el diagnóstico diferencial de estas enfermedades. Por lo tanto, las imágenes musculares pueden ayudar a dirigir las investigaciones genéticas más adecuadas. Aquí, el objetivo es ofrecer una descripción general de las imágenes musculares de las miopatías congénitas más comunes que se muestra a continuación.

Tabla 30-6. Hallazgos de imagen característicos de las distrofias musculares más comunes: distrofia miotónica tipo 1 (DM1), distrofia facioescapulohumeral (FSHD) y distrofia oculofaríngea (OPMD)

Diagnóstico diferencial de otras distrofias musculares	
DM1	• Afectación distal predominante sobre proximal (sóleo, gemelo interno) • Afectación proximal anterior (cuádriceps). Recto femoral preservado (patrón semilunar)
FSHD	• Asimetría • Mayor afectación (aductor mayor, isquiotibiales, recto femoral y tibial anterior)
OPMD	• Compartimento posterior del muslo (aductor mayor, semimembranoso y bíceps femoral) • Parte posteroinferior de la pierna (sóleo)

Enfermedad *central core*. Miopatía relacionada con el receptor de rianodina 1 (RYR1)

Las miopatías congénitas con lesiones centrales son las MC más comunes. Las «miopatías centrales» muestran una importante superposición genética. Los pacientes con mutaciones en el gen del receptor 1 de rianodina presentan debilidad en la cintura pélvica y usualmente muestran núcleos centrales en la biopsia muscular. La RM muestra probablemente el patrón más característico de todas las MC: afectación del glúteo mayor en la pelvis. En el muslo, presenta cambios más intensos en el compartimento medial (aductor mayor) y anterior (vasto lateral e intermedio), el semitendinoso y sartorio. Es común la preservación de los músculos recto femoral, aductor largo, grácil y bíceps femoral. En la parte inferior de las piernas, predomina la afectación del sóleo, los músculos peroneos y gemelo lateral, mientras que el tibial posterior, gemelo medial y tibial anterior se conservan (**Fig. 30-16**).

Miopatías multiminicore. Miopatía relacionada con la selenoproteína 1 (SEPN1)

Los pacientes con selenoproteína 1 a menudo se presentan como una miopatía rígida de la columna vertebral y pueden tener lesiones multiminicore en la biopsia muscular. En RM muestra afectación de los músculos sartorio e isquiotibiales (compartimento posterior) y escasa del recto femoral, el aductor largo y grácil. La afectación de los músculos gemelos medial y lateral generalmente es mayor que la afección del sóleo. El músculo tibial anterior no está dañado.

Miopatías centronucleares (CNM). Miopatía relacionada con la dinamina 2 (DNM2)

CNM son un subgrupo de miopatías congénitas definidas histológicamente por una mayor presencia de núcleos localizados centralmente en las fibras musculares afectadas. La CNM, relacionada con DNM2, es la forma más común de CNM, autosómica dominante, que se presenta como miopatía distal al final de la infancia o en edad adulta temprana. Las imágenes musculares a menudo muestran una afección predominante distal en la parte inferior de la pierna (cabeza medial del gemelo y sóleo). En el muslo, los músculos más afectados son los del compartimento posterior (bíceps femoral y semimembranoso), el aductor largo y el vasto intermedio, mientras que el vasto medial y lateral, el sartorio y grácil están relativamente a salvo.

Miopatías relacionadas con *ACTA1*

Las mutaciones en el gen de la actina del músculo esquelético, *ACTA1*, son responsables de diferentes tipos patológicos de MC que comprenden miopatía nemalínica, miopatía de la cápsula, y desproporción congénita de fibras tipo 1(CFTD). Los fenotipos clínicos son variables, y van desde la debilidad proximal lentamente progresiva de la infancia tardía hasta la aparición neonatal grave con debilidad facial, respiratoria, axial y de las extremidades, lo que da como resultado la muerte temprana. En pacientes con miopatía nemalínica relacionada con ACTA1, las imágenes musculares pueden mostrar una afectación leve y difusa de los músculos del muslo, principalmente en los músculos sartorio y aductor mayor. Los músculos vastos, por lo general, se salvan. En la parte inferior de las piernas predomina la afectación de los músculos tibial anterior, peroneos y tibial posterior. El músculo sóleo está menos afectado y los gemelos no se afectan.

Miopatías relacionadas con *MYH7*

Las mutaciones en el gen de la cadena pesada de la betamiosina lenta (*MYH7*) se han identificado en la miopatía distal de inicio temprano en la infancia (lentamente progresiva) (tipo Laing). Los hallazgos patológicos incluyen depósitos de miosina o cuerpos hialinos. La debilidad de la dorsiflexión distal del dedo gordo y del tobillo suele ser el primer signo de presentación, mientras que los músculos proximales y los extensores de los dedos y la muñeca pueden verse afectados

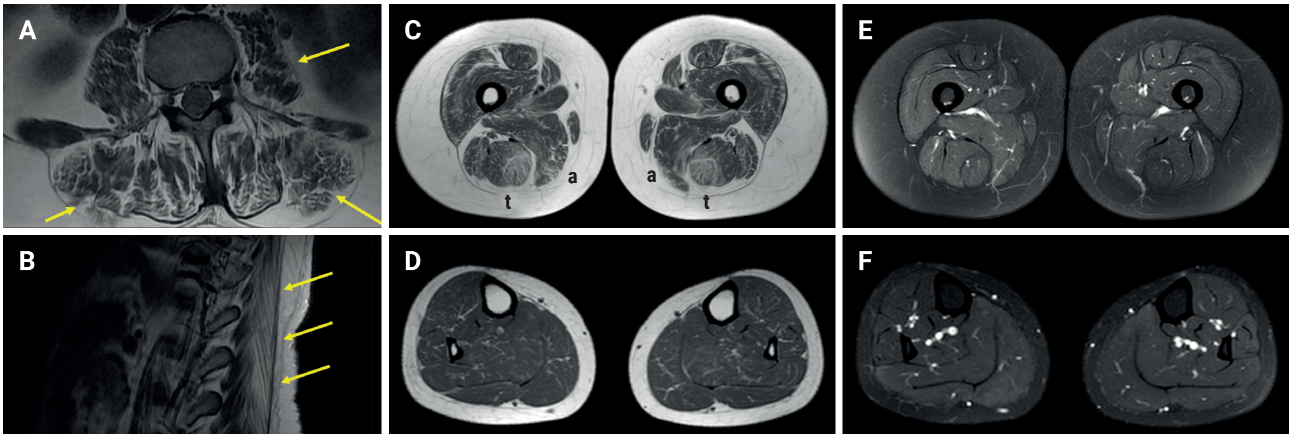


Figura 30-16. Miopatía congénita con núcleos centrales. Secuencias axial **(A)** y sagital **(B)** de la columna lumbar donde puede apreciarse la atrofia de la musculatura paravertebral (flechas amarillas), y secuencias axiales potenciadas en T1, en muslos **(C)** y pantorrillas **(D)**, y potenciadas en T2 FAT-SAT en muslos **(E)** y pantorrillas **(F)**. La afectación es proximal y del compartimento posterior (aductor mayor **(A)** y semitendinoso (t). No se aprecia edema óseo en las secuencias de saturación grasa por afectación crónica de la musculatura. No se aprecia afectación de los músculos de las pantorrillas.

más adelante. En la RM, el músculo tibial anterior es el músculo más gravemente afectado (**Fig. 30-17**). Posteriormente pueden participar los peroneos, el sóleo y los músculos tibiales posteriores. En el muslo, los músculos más afectados son el vasto lateral y el vasto intermedio, mientras que los músculos rectos femorales, aductores largos, sartorios y gráciles están a salvo.

La **figura 30-18** muestra hallazgos distintivos para el diagnóstico de las MC y la **figura 30-19** presenta algunos ejemplos de miopatías congénitas con afectación distal.

Miopatías del metabolismo energético

Se deben a defectos hereditarios del metabolismo muscular aerobio o anaerobio. Pueden clasificarse como defectos de glucógeno, del metabolismo lipídico o de la estructura o función mitocondrial. Los síntomas no suelen estar presentes en reposo y suelen ser prominentes durante el ejercicio, por lo tanto, no se diagnostican hasta que no se realiza una prueba específica de ejercicio.

La miopatía de la glucogenosis tipo II (enfermedad de Pompe) puede manifestarse como una debilidad lentamente progresiva que involucra los músculos axiales y proximales de las extremidades. En muchos casos, los pacientes son mal diagnosticados como pacientes con distrofias musculares. La RM muscular es muy útil para identificar a estos pacientes, ya que el patrón está ampliamente descrito y es característico. Existe compromiso de la lengua desde el inicio de la enfermedad. Los músculos periescapulares suelen estar involucrados, especialmente el

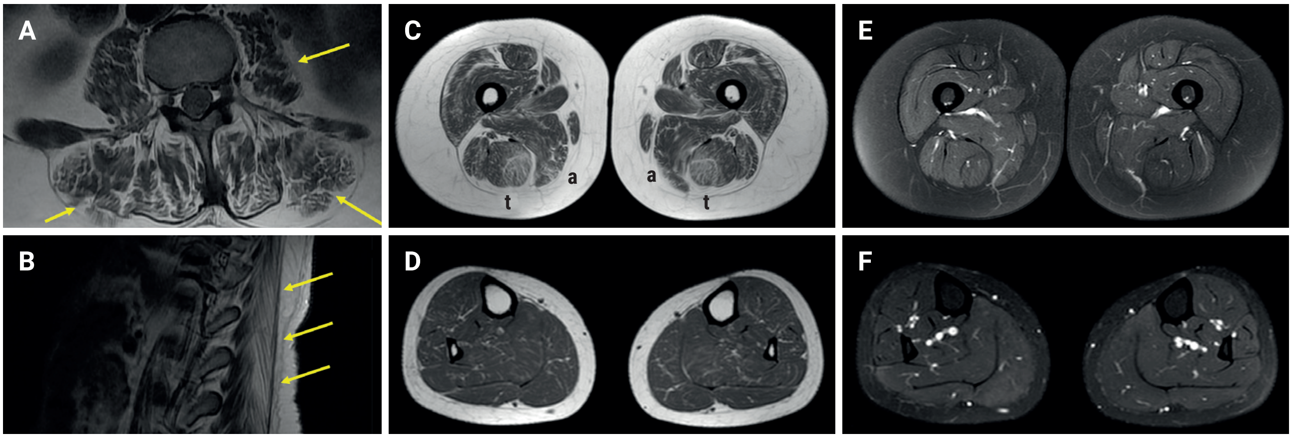


Figura 30-17. Miopatía congénita relacionada con MYH7. Secuencias en plano axial potenciadas en T1 en muslos **(A)** y pantorrillas **(B)**, potenciadas en DP FAT-SAT en muslos **(C)** y pantorrillas **(D)**, y coronal T1 de las pantorrillas. Se puede observar afectación aislada del músculo tibial anterior en ambas piernas (flechas), con atrofia de ambos, sin edema (base crónica) y con preservación del resto de la musculatura del muslo y las pantorrillas.

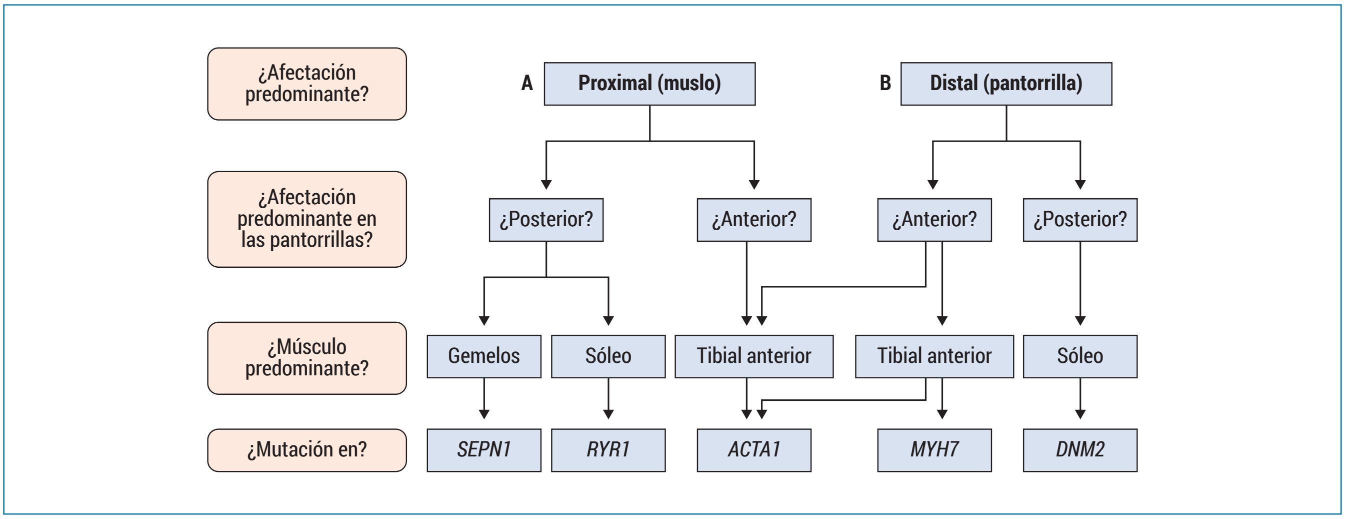


Figura 30-18. Hallazgos distintivos en MC. Se debe comenzar con la distinción entre la afectación proximal y distal predominante. **A)** Grupo con afectación predominante del muslo proximal: el patrón en pacientes con RYR1 es característico. La distinción de los pacientes con SEPN1 puede ser difícil, pero muestran mayor participación de los músculos gemelos que del sóleo. Los pacientes con DNM2 presentan diferencias importantes con los pacientes con RYR1 y SEPN1: preservación relativa de los músculos vasto y sartorio y más afectación del músculo aductor largo que el músculo aductor mayor. **B)** Los pacientes con ACTA1 muestran una afectación predominante de la parte inferior de la pierna anterior y una afectación leve y difusa del compartimento del muslo, mientras que las miopatías asociadas al gen MYH7 pueden salvar los músculos de los muslos y mostrar una afectación distal selectiva de los músculos tibial anterior, tibial posterior y sóleo. En caso de afectación muscular del muslo, hay más afección del compartimento posterior que la afectación del músculo vasto en pacientes con mutaciones ACTA1. MC: miopatía congénita.

músculo subescapular que es atrófico en muchos casos. Los músculos paravertebrales se afectan tempranamente en la progresión de la enfermedad, especialmente los músculos multífido y longísimo. La atrofia de los músculos abdominales es paralela a la progresión de la enfermedad. Los pacientes pueden desarrollar una atrofia grave del recto abdominal, oblicuo interno y externo y trasverso abdominal. Los músculos glúteos también están involucrados en todos los pacientes. En general, estos músculos están más involucrados que el psoas ilíaco.

La afectación de los músculos aductores se produce al principio de la enfermedad, seguida de la afectación de los músculos posteriores de los muslos, vasto intermedio y, finalmente, vasto lateral y medial. En la mayoría de los casos, no hay afectación de los músculos de las piernas (Fig. 30-20).

Miopatía de la glucogenosis tipo V (enfermedad de McArdle). En esta miopatía aparece intensidad de señal normal del músculo en T1 y en T2 o puede observarse un discreto aumento de la intensidad de señal de la musculatura. Durante el ejercicio muscular normal se reduce claramente

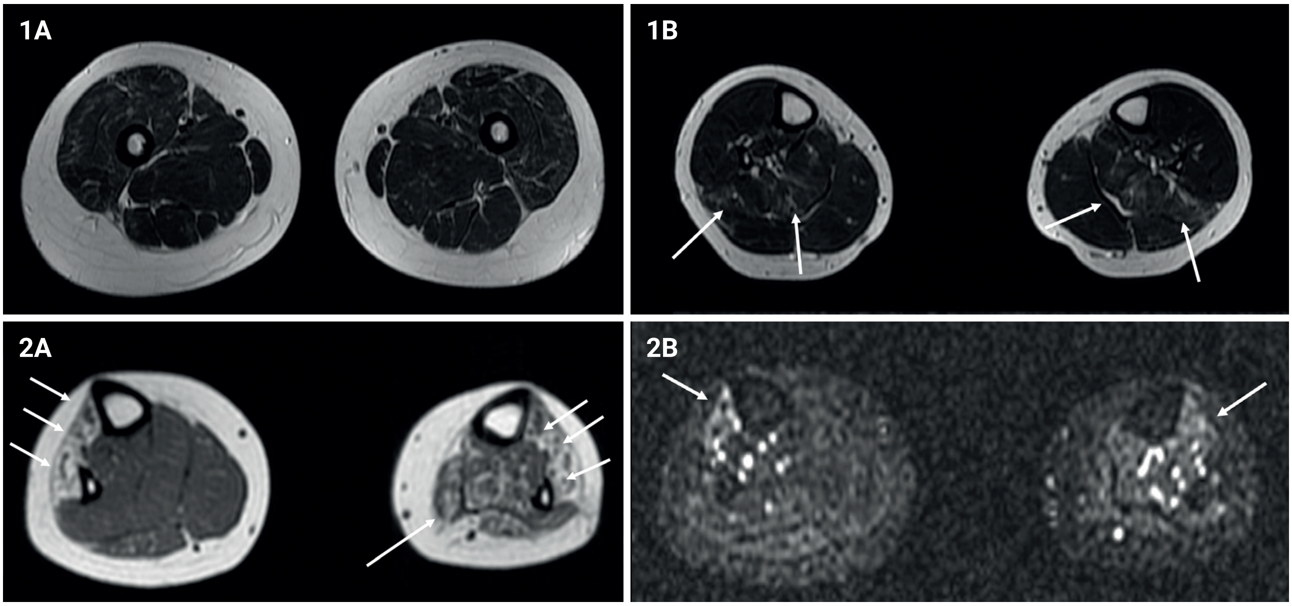


Figura 30-19. Miopatías distales: las imágenes **1A** y **1B** corresponden a secuencias en plano axial potenciadas en T1 en un paciente con miopatía distal, sin afectación de la musculatura del muslo y con afectación predominante del sóleo, por atrofia (flechas) (DNM2). Las imágenes **2A** y **2B** corresponden a secuencia axial T1 y STIR en las pantorrillas en un paciente con miopatía distal con afectación asimétrica de la musculatura de la pantorrilla con atrofia del compartimento anterior en la pierna derecha y generalizada en la pierna izquierda, con discreto edema en estas áreas (flechas) (MYH7).

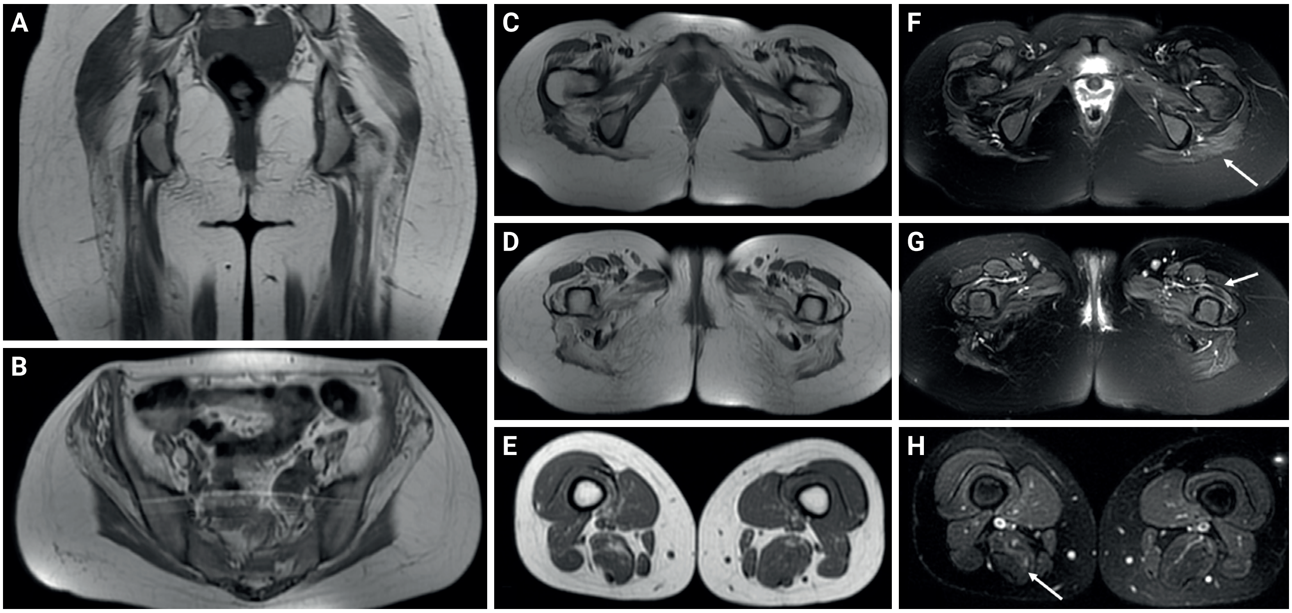


Figura 30-20. Miopatía de la glucogenosis tipo II o enfermedad de Pompe. Secuencias potenciadas en T1 en plano coronal de la pelvis **(A)** y axiales de pelvis proximal **(B)**, pelvis distal **(C)**, muslo proximal **(D)** y muslo distal **(E)**, y axiales STIR en muslos proximal **(F)** y muslos distal **(G)**. Atrofia predominante de los glúteos y del compartimento posterior de los muslos, con algunas áreas de edema óseo sutil (flecha).

el incremento observado en el tiempo de relajación T2 de un 20 %-40 % en la musculatura normal a un 0 %-10 % en esta enfermedad. Este menor aumento de la intensidad de señal en T2 tras el ejercicio muscular también se demuestra, sin embargo, en algunos casos de miopatía mitocondrial y en la glucogenosis tipo VII.

Miopatías no hereditarias

En la **tabla 30-7** puede verse un resumen de estas miopatías.

Miopatías inflamatorias

Las inflamaciones musculares pueden tener numerosas causas (v. **Tabla 30-7**). Debido al proceso inflamatorio en el músculo aparece una acumulación de líquido extracelular con el consiguiente edema muscular (reducción de la señal T1 e incremento de la señal en T2 y secuencias de supresión grasa). En las miositis de larga evolución, por lesión crónica del músculo aparece atrofia y aumento del tejido graso. Por RM se demuestra un aumento de la señal multifocal, lineal o salpicado en secuencias T1 y T2. El patrón de afectación muscular, por lo general, no permite un diagnóstico específico; sin embargo, para el planteamiento de una biopsia muscular puede ser importante el patrón de distribución en RM, ya que puede diferenciar el proceso de inflamación activo de la atrofia grasa.

Polimiopatías inflamatorias idiopáticas

Son enfermedades que se caracterizan por debilidad progresiva de los músculos de los muslos y de la cintura de la pelvis, que típicamente progresan para afectar las extremidades superiores, los músculos flexores del cuello y la musculatura faríngea. La causa es autoinmunitaria, mediada por células que atacan el músculo estriado. Clínicamente se caracterizan por debilidad muscular de la musculatura proximal, que puede acompañarse o no de dolor, y de erupción cutánea en dermatomiositis. Generalmente existen niveles elevados de enzimas musculares (creatina quinasa (CK) y aldolasa) y un electromiograma (EMG) que indica miopatía. La presencia de autoanticuerpos contra el músculo apoya el diagnóstico. Generalmente es necesario realizar una biopsia muscular para confirmar el diagnóstico y excluir otras posibles causas de miopatía proximal. Dentro de este grupo de patología muscular se incluye la **polimiositis** (afecta solo al músculo esquelético, frecuentemente en la cuarta década de la vida) y **dermatomiositis** (afecta al músculo y a la piel con dos picos: uno en niños y otro en adultos (quinta década de la vida). En el adulto con dermatomiositis existe mayor prevalencia de tumores (mama, pulmón, ovario, próstata). En RM, los hallazgos precoces demuestran alteración de la señal tipo edema muscular, que afecta a la musculatura de muslos y cintura pélvica, de forma bilateral y relativamente simétrica, con predilección por el vasto lateral e intermedio (cuádriceps). Otros hallazgos en RM son: edema de distribución fascial (alrededor del músculo: «signo del halo»), cambios inflamatorios en el tejido celular subcutáneo y calcificaciones laminares más acentuadas en la dermatomiositis. Con la evolución de la enfermedad, a los meses o años puede existir infiltración grasa (**Fig. 30-21**). Las alteraciones RM pueden persistir prolongadamente tras la normalización de las enzimas. La RM es útil para dirigir la biopsia muscular (zonas de edema).

Tabla 30-7. Resumen de las miopatías no hereditarias

Miopatías inflamatorias	
Idiopáticas	• Dermatomiositis • Polimiositis
Miositis por cuerpos de inclusión	
Sarcoidosis	
Miositis infecciosa	• Bacteriana • Viral • Parasitaria • Micótica
Miositis granulomatosa	
Paraneoplásica	
Miopatías endocrinometabólicas y tóxicas	
Endocrinas	• Miopatía tirotóxica • Hipotiroidismo • Miopatía por corticosteroides
Tóxicas	• Alcoholismo • Miopatías por medicamentos
Rabdomiólisis	

Claves diagnósticas

- Afectación bilateral, relativamente simétrica de músculos de las piernas y de la cintura pélvica.
- Edema muscular en la fase aguda. Infiltración grasa con la evolución de la enfermedad.

Miositis por cuerpos de inclusión

Es una de las miopatías inflamatorias más recientemente reconocidas de causa desconocida. Es la miopatía adquirida más frecuente en pacientes mayores de 50 años y constituye aproximadamente una cuarta parte (16 %-28 %) de todas las miopatías inflamatorias, aunque la inflamación no es la característica más prominente de esta enfermedad. Es una enfermedad indolente y no presenta cambios cutáneos. Los músculos que tienden a estar involucrados son el deltoides, los cuádriceps, los flexores de los dedos y los dorsiflexores del tobillo (**Fig. 30-22**). Los pacientes se presentan con debilidad muscular. La enfermedad debe su nombre al hallazgo histológico de vacuolas e inclusiones filamentosas. Aunque los hallazgos no son específicos, hay que considerar este diagnóstico en un paciente anciano con anomalías de los músculos citados anteriormente.

Claves diagnósticas

- Mayores de 50 años.
- Afectación del deltoides, cuádriceps, flexores de los dedos y dorsiflexores del tobillo.

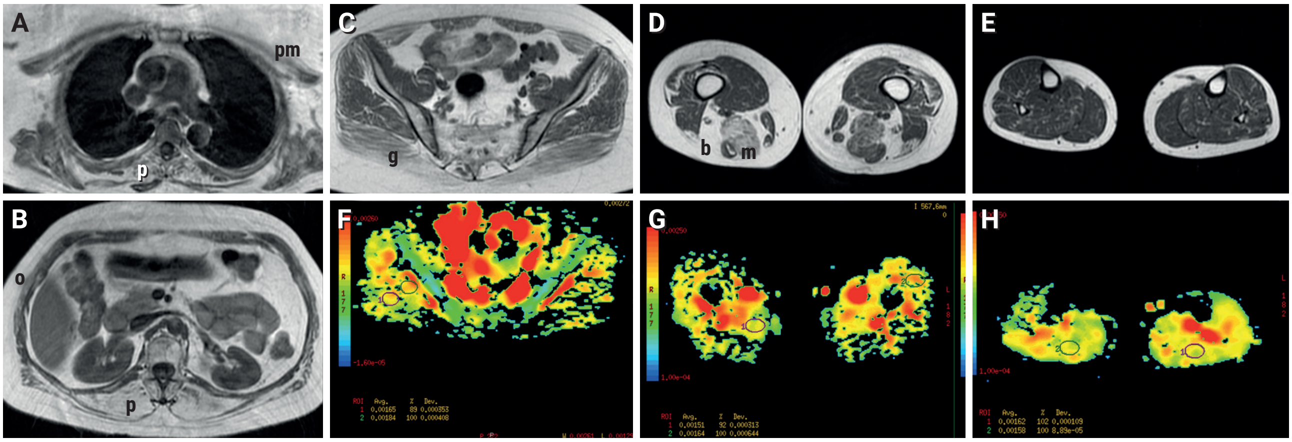


Figura 30-21. Polimiositis crónica. Secuencias en plano axial potenciadas en T1 en pared torácica **(A)**, abdominal **(B)**, pelvis **(C)**, muslos **(D)** y pantorrillas **(E)**. Mapas ADC B = 600 en pelvis **(F)**, muslos **(G)** y pantorrillas **(H)**. Importante atrofia de la musculatura paravertebral, dorsal y lumbar (p), músculos pectorales mayores (pm), oblicuo externo del abdomen (o), glúteos mayores (g) semimembranosos (m) y bíceps **(B)**. No se aprecia edema muscular (secuencia STIR no mostrada). Los músculos no restringen la difusión e indican lesión crónica. El desplazamiento del agua en el mapa ADC oscila entre $1{,}5 \times 10^3$ mm^2/s y $1{,}9 \times 10^3$ mm^2/s (ROI). ADC: coeficiente de difusión aparente; ROI: área de interés.

Miositis infecciosa

La infección muscular se puede producir por una lesión penetrante o por extensión directa de una infección de tejidos adyacentes (a partir de una osteomielitis o un absceso subcutáneo) o por diseminación hematógena (Fig. 30-23).

- **Miositis viral:** Muestra un incremento difuso de la señal en T2 en el grupo muscular afectado. Generalmente solo se afecta un grupo muscular. Una miositis viral puede ser el síntoma acompañante de otra infección viral. Muchos patógenos virales son capaces de producir miositis difusa. Los agentes particulares incluyen la influenza A y B, los terovirus (incluidos los virus A y B de Coxsackie), el adenovirus y el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).
- **Miositis bacteriana o piomiositis:** Es infrecuente, excepto en huéspedes inmunocomprometidos como los trasplantados o en pacientes con sida. Muchas veces existe un antecedente de un traumatismo cerrado. Los hallazgos clínicos y de la RM pueden sugerir el diagnóstico. En RM hay un patrón de alteración de la señal tipo edema muscular que afecta al músculo de forma difusa, con aumento del tamaño del músculo y con líquido en los planos de la fascia que rodean al músculo.

Claves diagnósticas

- Edema muscular generalmente asociado a edema en el tejido celular subcutáneo.
- Manifestación clínica de infección. Generalmente en pacientes inmunocomprometidos.

- **Absceso muscular:** En las piomiosistis aparecen abscesos únicos o múltiples. En RM, se visualizan áreas hipointensas en las imágenes potenciadas en T1 policíclicas múltiples, parcialmente confluentes. En ocasiones pueden rodearse de un margen hiperintenso o ser globalmente hiperintensas en T1 (la causa de esta hiperintensidad de señal no está clara; acumulación de sustancias paramagnéticas en el margen del absceso). En T2, los abscesos se ven como focos hiper-

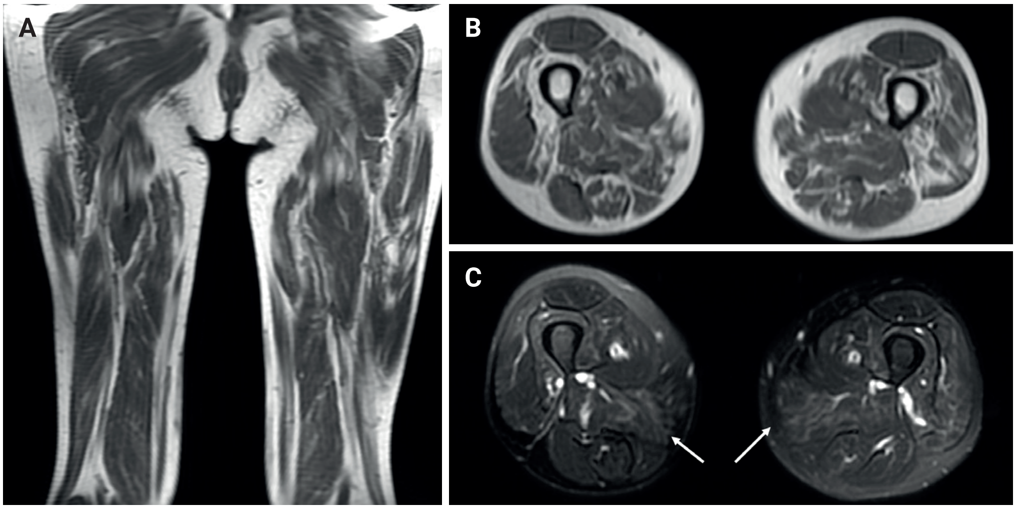


Figura 30-22. Miositis por cuerpos de inclusión. Secuencias potenciadas en T1 en plano coronal **(A)** y axial **(B)** de los muslos y secuencia axial STIR de los muslos **(C)**. Atrofia marcada de la musculatura de los cuádriceps y del compartimento posterior, con áreas difusas de edema (flechas).

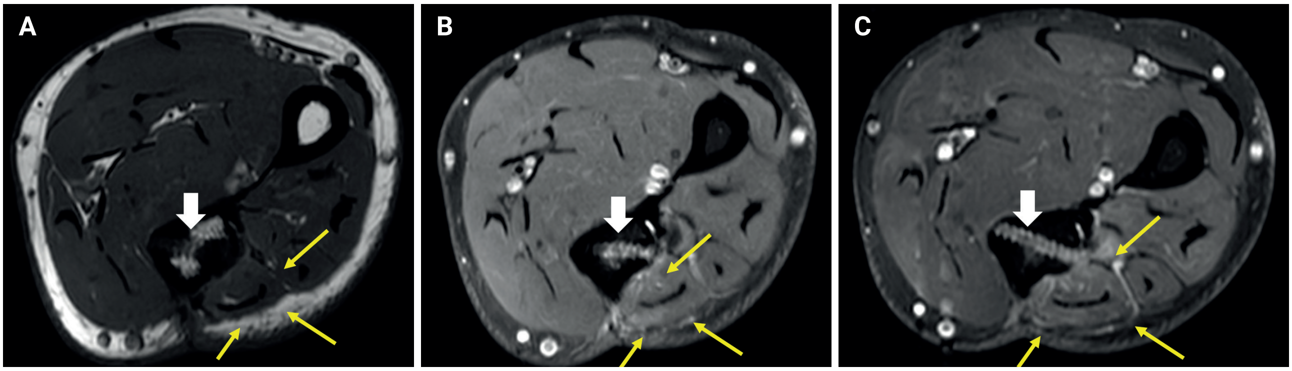


Figura 30-23. Miositis yatrogénica: secuencias axiales T1 **(A)**, T2 FAT-SAT **(B)** y T1 FAT-SAT con contraste **(C)**. Tras la retirada del tornillo en un paciente con secuelas de fractura (flechas gruesas), se aprecia edema y realce del músculo extensor cubital del carpo (flechas finas amarillas).

intensos (cavidades líquidas). La musculatura circundante puede ser normal o estar aumentada de señal. Tras la administración de contraste se puede apreciar realce periférico grueso de la lesión. El centro no se realza (**Fig. 30-24**). Este patrón es típico de absceso, pero puede verse también en el músculo por isquemia o tumores necróticos.

Claves diagnósticas

- Patrón de realce tipo masa con cavidad líquida y realce periférico.
- Clínica de infección.

- **Fascitis necrotizante:** Infección rara y rápidamente progresiva, con alta mortalidad, que se caracteriza por una necrosis extensa del tejido subcutáneo y de la fascia entre los músculos que se acompaña de toxicidad sistémica. Requiere una intervención quirúrgica precoz con fasciotomía y desbridamiento precoz. En la RM existe hiperintensidad de señal y engrosamiento entre los músculos siguiendo las vainas de la fascia profunda. Los músculos adyacentes también tienen una intensidad alta de la señal tipo edema muscular. Aunque los hallazgos son inespecíficos, el aspecto en la RM y la situación clínica del paciente permiten establecer el diagnóstico.

Claves diagnósticas

- Edema intermuscular fascial, edema muscular y del tejido celular subcutáneo.
- Clínica de infección rápidamente progresiva.

Sarcoidosis

La afectación muscular en la sarcoidosis es relativamente rara y suele cursar asintomática. Las formas sintomáticas comprenden un tipo nodular y un tipo difuso. Los nódulos sarcoidóticos en RM, tanto en imágenes potenciadas en T1 como en T2, son hiperintensos, frecuentemente con una zona central hipointensa. La miositis difusa o miopatía de la sarcoidosis se identifica en RM de forma tardía a consecuencia de la atrofia resultante.

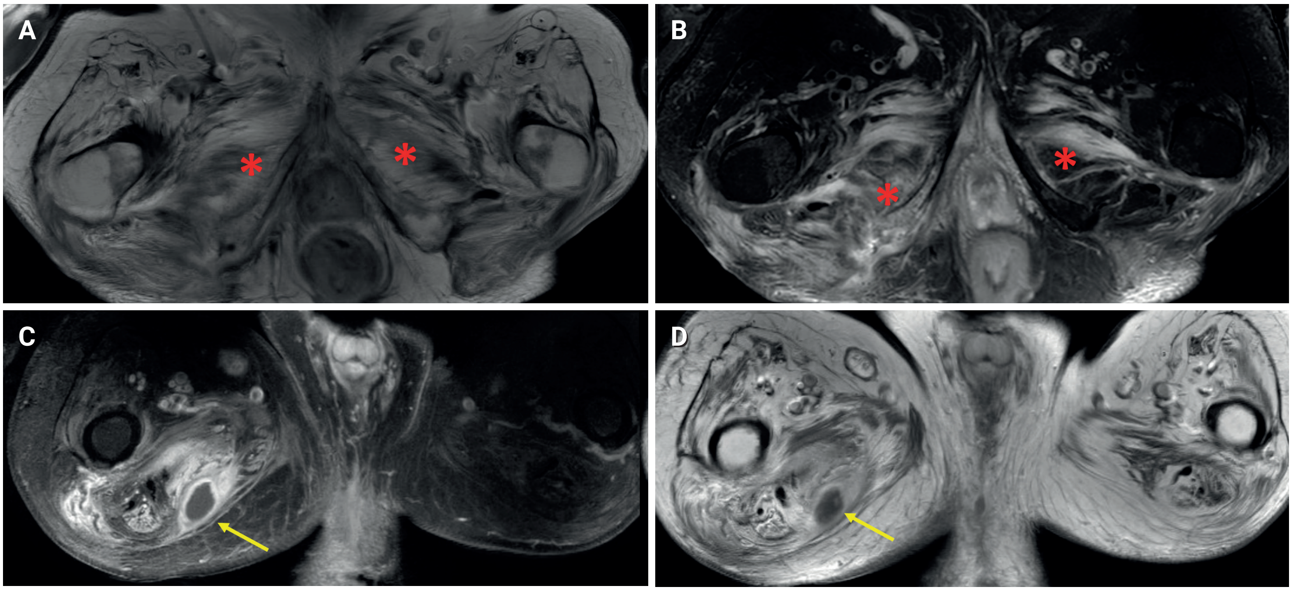


Figura 30-24. Miositis infecciosa y abscesos. Paciente en decúbito prolongado. Secuencias axiales T1 **(A)** y T2 FAT-SAT **(B)** en raíz de muslos, que muestran atrofia y edema de la musculatura por la inmovilización prolongada e infección (asteriscos). Secuencias T1 sin supresión grasa **(C)** y con supresión grasa **(D)** tras contraste, que muestran la presencia de pequeños abscesos musculares (flechas amarillas).

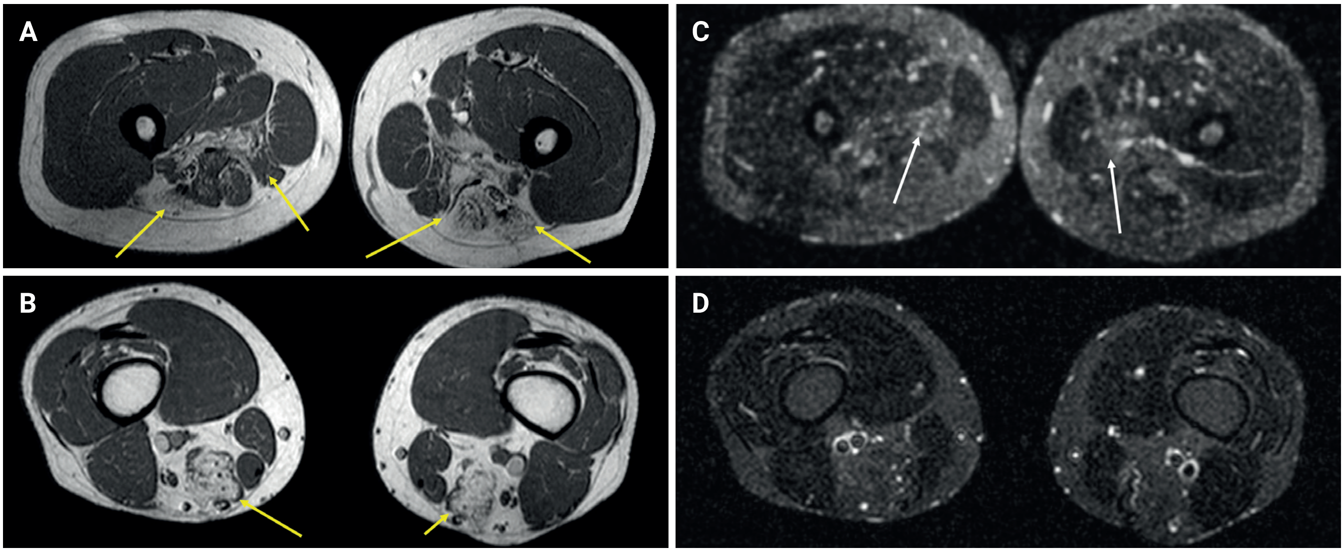


Figura 30-25. Miopatía tiroidea. Secuencias axiales potenciadas en T1 en los muslos, proximal **(A)** y distal **(B)**, y secuencias STIR en muslos, proximal **(C)** y distal **(D)** en paciente hipertiroideo con debilidad muscular de los muslosque muestra atrofia selectiva y simétrica de la musculatura del compartimento posterior del muslo (flechas amarillas). Existe mínimo edema en secuencia STIR en la musculatura aductora (flechas blancas).

★ **Claves diagnósticas**

- Forma nodular: nódulos sarcoidóticos (hiperintensidad T1 y T2 con hipointensidad central.
- Forma difusa: atrofia tardía.

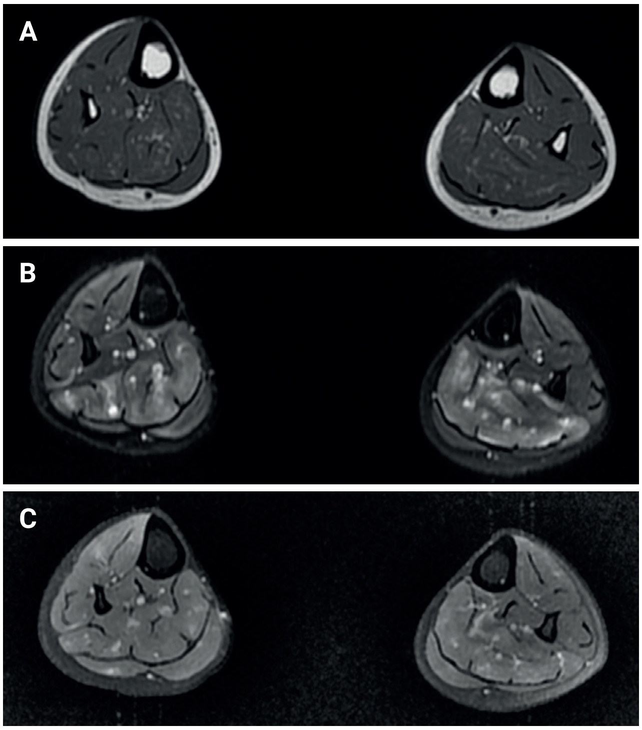


Figura 30-26. Miopatía inducida por medicamentos. Paciente en tratamiento por TBC que presenta debilidad y dolor en pantorrillas. Secuencias axiales potenciadas en T1 **(A)**, STIR **(B)** y T1 FAT-SAT con gadolinio **(C)**. Se aprecia un aumento difuso de volumen de la musculatura del sóleo y gemelos, con edema muscular en la secuencia STIR y discreto realce homogéneo tras la administración de contraste. TBC: tuberculosis.

Miopatías endocrinometabólicas y tóxicas

Este tipo de miopatías puede verse en la **tabla 30-7**.

Las alteraciones de la RM suelen expresarse mínimamente y no se reconocen bien. En las lesiones persistentes puede aparecer atrofia muscular.

Las miopatías endocrinometabólicas y tóxicas se describen se describen a continuación.

Enfermedad de Cushing

Patrón de atrofia muscular simétrica marcada.

Enfermedades tiroideas

Afectaciones de la musculatura en forma de hipertrofia o atrofia tanto en el hipertiroidismo como en el hipotiroidismo (**Fig. 30-25**). Ejemplo de miopatía endocrina es la patología orbitaria endocrina con tumefacción muscular isointensa de la musculatura orbitaria.

Miopatías por medicamentos

La miopatía inducida por medicamentos (**Fig. 30-26**) puede ocurrir secundariamente a un efecto tóxico directo (estatinas, zidovutina), un mecanismo inmunológico (anfotericina B, diuréticos) o estimulación neuromuscular (fenciclidina, inhibidores de la acetilcolinesterasa). En los casos graves, puede producirse rabdomiólisis.

Rabdomiólisis

Trastorno potencialmente mortal de destrucción del músculo esquelético, que puede deberse a una amplia variedad de causas (medicamentos, quemaduras, traumatismo muscular grave, síndrome compartimental, coma y alcohol). El diagnóstico precoz es importante, debido a posibles complicaciones como la insuficiencia renal, hiperpotasemia e hipocalcemia. En la rabdomiólisis, los niveles séricos de creatina quinasa con frecuencia son más de 10 veces el límite superior normal, y pueden ocurrir tanto mioglobinemia como mioglobinuria. La RM puede mostrar edema muscular difuso en pacientes con rabdomiólisis inducida por medicamentos, con inflamación muscular en la fase aguda. La RM presenta alta sensibilidad en la demostración de la necrosis muscular, que puede alcanzar hasta un 100 %. Su especificidad, sin embargo, es baja y deben descartarse otras enfermedades que causen edema.

Claves diagnósticas

- Antecedente (medicamentos, alcohol, ejercicio excesivo), aumento de la CPK.
- En RM, patrón de edema muscular.

Lesiones isquémicas/Infarto muscular

Los pacientes con diabetes *mellitus* mal controlada o con anemia de células falciformes pueden desarrollar un infarto espontáneo del músculo esquelético. Aunque la causa no se comprende completamente, es probable que refleje el daño endotelial por microangiopatía con la activación subsiguiente de la cascada de coagulación que conduce a la isquemia y la necrosis muscular posterior. El proceso es muy doloroso y afecta más comúnmente a las extremidades inferiores. La alta intensidad de señal dentro de los grupos musculares en imágenes potenciadas en T2 es compatible con el edema. La intensidad de la señal muscular anormal es difusa y heterogénea. Se asocia a hinchazón muscular y, a menudo, colecciones de líquido perifascial. Las áreas que no realzan después de la administración de contraste reflejan la necrosis subyacente.

Claves diagnósticas

- Diabetes mal controlada o anemia de células falciformes, sin sospecha de infección.
- Clínica muy dolorosa.
- Edema muscular difuso.

Lesiones traumáticas del músculo

Relacionadas con el ejercicio

Los distintos tipos de lesiones relacionadas con el ejercicio se resumen en la **tabla 30-8**. De forma general, las lesiones musculares traumáticas se clasifican en directas e indirectas.

Traumatismo directo

Este traumatismo puede ocurrir por laceración o contusión.

a. Laceración: Es el resultado de un traumatismo penetrante que, aunque generalmente cura de forma rápida, se caracteriza por la formación de una gruesa cicatriz. Los hallazgos RM dependen de la extensión de la lesión. Típicamente se observa un defecto transversal en la continuidad del músculo, que se rellena de una combinación de edema y sangre, y crea una seudomasa con una señal mixta en secuencias T1 y T2.

b. Contusión: Es debida a un impacto directo y es muy común en los deportes de contacto. Como consecuencia del golpe se produce una rotura de los capilares superficiales con hemorragia intersticial, edema e inflamación. La contusión se diferencia de la distensión muscular por el mecanismo lesional. Las contusiones pueden clasificarse según el grado de restricción del rango de movimiento en la articulación adyacente. En la contusión leve, el movimiento activo o pasivo se limita menos de 1/3 de lo normal. En la contusión moderada el movimiento activo se limita de 1/3 a 2/3 del rango normal. En las contusiones graves el movimiento activo se limita a más de 2/3 de lo normal.

Los hallazgos RM reflejan la respuesta inflamatoria con edema y hemorragia. El músculo contusionado tiene cuatro características en RM: (a) el músculo afecto muestra un leve aumento de su circunferencia; (b) se observa un aumento de la señal en secuencias T2 y STIR, mientras que en secuencias T1 el edema muestra una señal isointensa con el músculo; (c) el líquido inflamatorio se dispersa por las fibras musculares y entre estas, por lo que muestra un patrón intersticial con unos límites mal definidos; y (d) no se observa solución de continuidad de las fibras musculares, ya que el músculo se mantiene íntegro.

Claves diagnósticas

- Edema muscular sin interrupción de fibras.
- Antecedente de traumatismo directo.

Traumatismo indirecto

Se ha definido el esguince muscular como el daño indirecto del músculo debido a un estiramiento excesivo (**Fig. 30-27**). Los esguinces musculares ocurren, generalmente, en áreas donde existe mayor proporción de fibras tipo II de contracción rápida

Tabla 30-8. Resumen de las lesiones musculares relacionadas con el ejercicio

Lesión muscular	
Directa	• Laceración: herida • Contusión: no interrupción de fibras
Indirecta	Distensión: esguince
Sobrecarga	• Aguda: DOMS • Crónica
Hemorragia	Complicaciones
Síndrome compartimental	
Miositis osificante	
Hernia fascial	

DOMS: dolor muscular de inicio retardado, por sus siglas *Delayed Onset Muscle Soreness*.

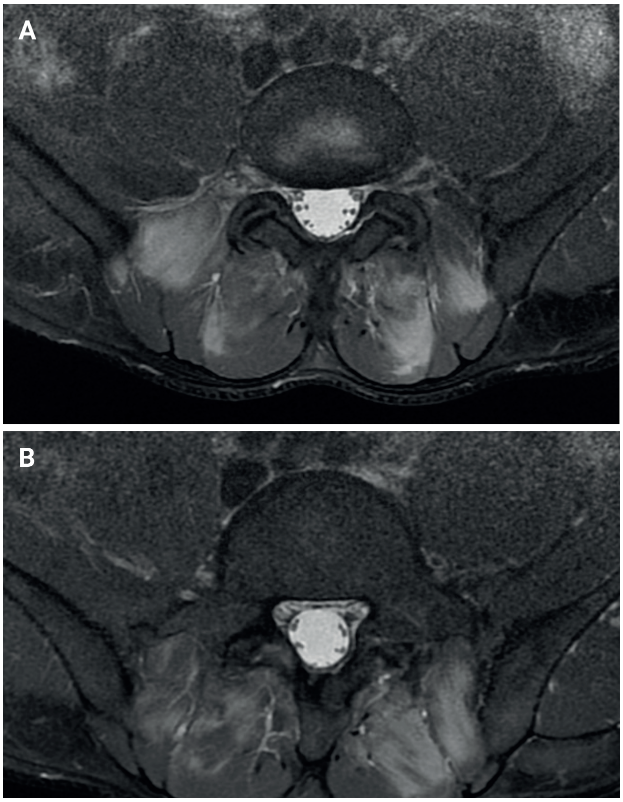


Figura 30-27. Distensión muscular. Esguince lumbar. Secuencias consecutivas axiales T2 FAT-SAT (**A** y **B**) en paciente triatleta que presentó dolor agudo muscular de espalda mientras hacía deporte. Aumento de volumen y señal en la musculatura paravertebral.

Tabla 30-9. Distensión muscular. Localización más frecuente y grados de distensión muscular

Distensión muscular			
• Músculos largos que atraviesan dos articulaciones • Propensos a la contracción excéntrica			
Mayor riesgo	• Isquiotibiales • Recto femoral • Gemelo medial • Bíceps braquial		
Grado de distensión muscular			
	Dolor	**Debilidad**	**Pérdida de función**
Grado 1	■		
Grado 2	■	■	
Grado 3	■	■	■

(**Tabla 30-9**). La zona de transición musculotendinosa es la zona de lesión más común, ya que es la más débil del sistema locomotor. Las distensiones y roturas se dividen en tres grados dependiendo del grado de rotura que se produce (v. **Tabla 30-9**). Clínicamente, una distensión se considera leve o de grado I cuando existe dolor sin aparente debilidad muscular, lo que indica que no existe rotura miofascial. La apariencia de la RM es similar al de una contusión (**Fig. 30-28**). En la distensión moderada o de grado II, la debilidad está asociada a un grado variable de rotura muscular. En la RM se observa un aumento de señal en las secuencias T2 y STIR. El edema y la hemorragia pue-

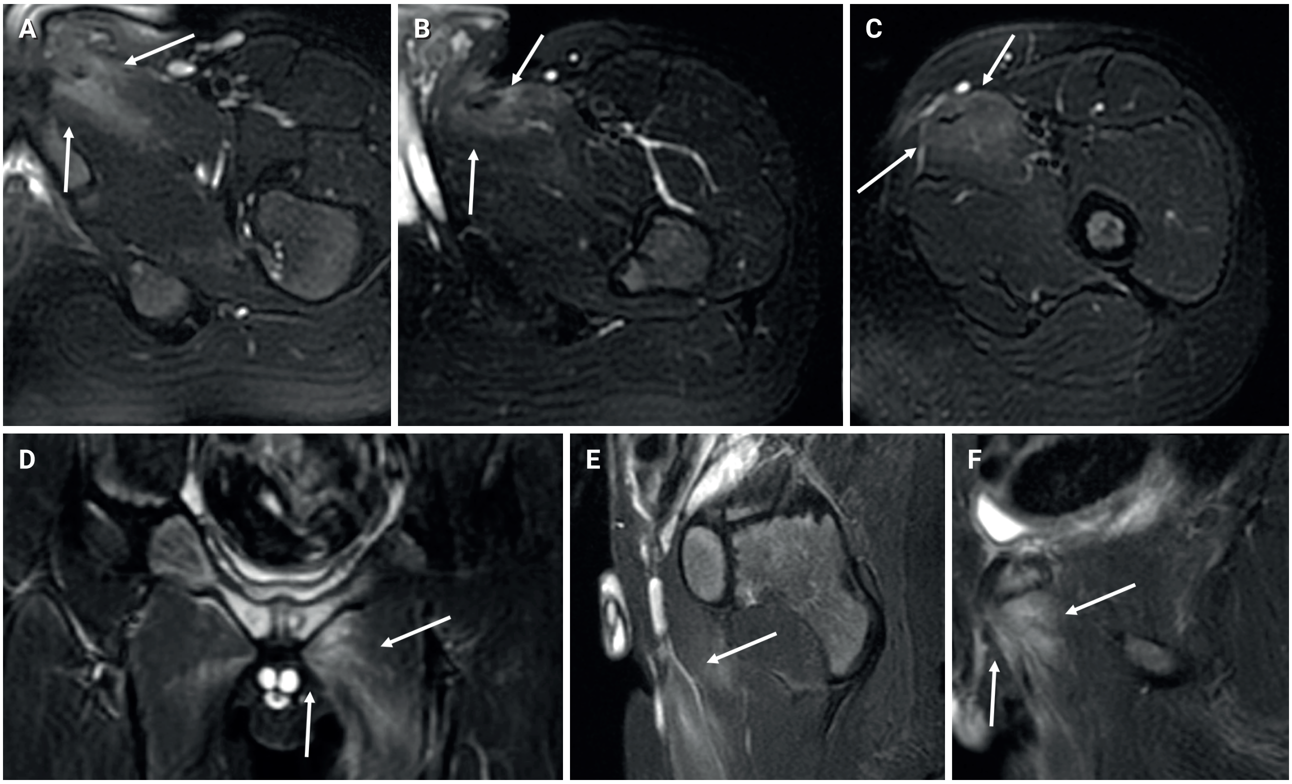


Figura 30-28. Lesión muscular de grado I. Microrrotura fibrilar. Varón de 17 años que presentó tirón en la ingle jugando al fútbol. Secuencias consecutivas axiales potenciadas en T2 FAT-SAT (**A, B** y **C**), coronal STIR (**D**) y sagitales consecutivas STIR (**E** y **F**). Se aprecia edema y aumento de intensidad de señal del músculo aductor largo en su zona de inserción en la sínfisis del pubis. No hay hematoma.

den infiltrarse entre los haces musculares, principalmente en la zona de transición musculotendinosa, ofreciendo un aspecto plumoso. Se puede observar líquido perifascial y, en ocasiones, pequeños focos hemorrágicos intramusculares, que se traducen en un aumento de señal en las secuencias T1 (**Fig. 30-29**). La rotura muscular es completa en las distensiones graves o de grado III, lo que da como resultado una pérdida de la función muscular. La RM revela una discontinuidad completa del músculo, generalmente en la unión musculotendinosa con retracción muscular. La discontinuidad se visualiza como un área de aumento de señal en las secuencias T2 y STIR, o como una colección líquida en la zona de rotura (**Fig. 30-30**).

Los hallazgos en la RM en las distensiones pueden ser indistinguibles de los observados en las necrosis musculares, a menos que la discontinuidad de las fibras sea visible.

Lo más importante para el radiólogo es localizar la lesión, evaluar la extensión e intensidad de esta, identificar qué músculos están lesionados y determinar la presencia o ausencia de alteraciones asociadas que puedan ser clínicamente importantes.

Claves diagnósticas

- Tras una contracción excéntrica forzada muscular.
- Si es leve: edema muscular.
- Si es más intensa: masa (hematoma) con interrupción de fibras.

Dolor muscular de inicio retardado

Dolor muscular de inicio retardado (DOMS por sus siglas *Delayed Onset Muscle Soreness*) se define como el dolor que

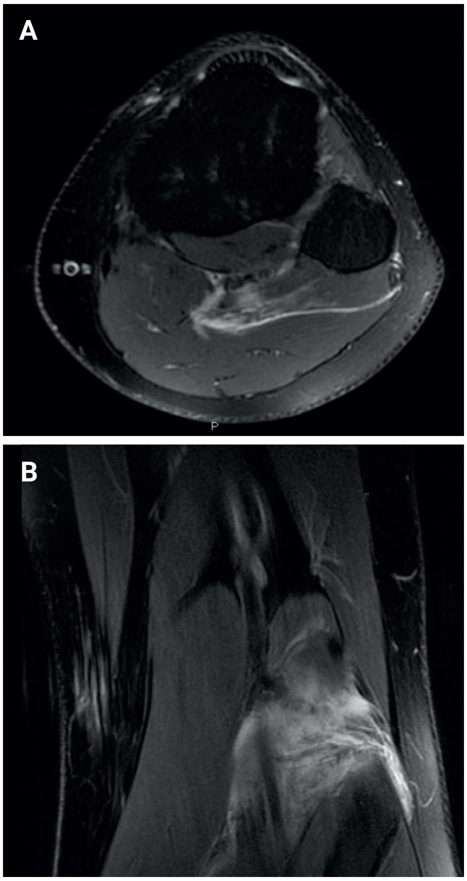


Figura 30-29. Lesión muscular de grado II. Rotura fibrilar. Paciente que tras un giro brusco de la rodilla notó dolor agudo en la parte posterior de la pantorrilla. Secuencias axial **(A)** y coronal **(B)** DP FAT-SAT, que muestran una rotura parcial de la inserción proximal del musculo sóleo, con mayor edema intersticial y pequeños acúmulo de líquido o hematoma.

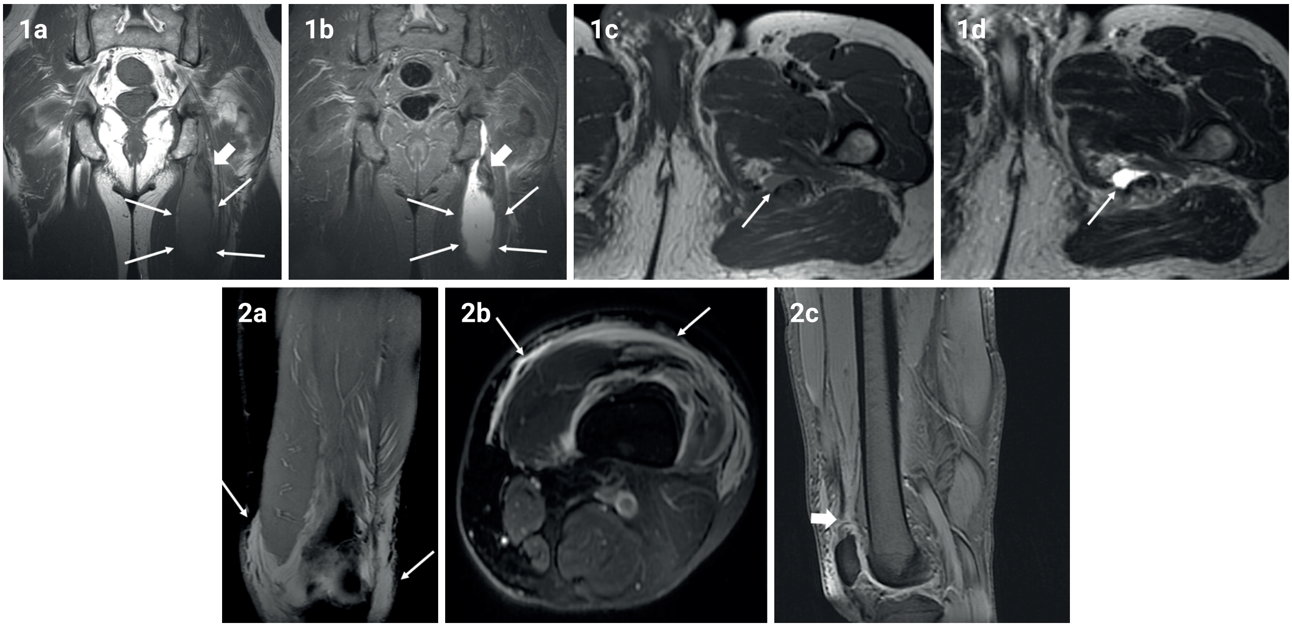


Figura 30-30. Lesión muscular de grado III. Rotura muscular. 1) Rotura completa de tendones isquiotibiales. Secuencias coronales T1 **(A)** y DP FAT-SAT **(B)**, y axiales T1 **(C)** y T2 **(D)**, que muestran discontinuidad de los tendones (flechas cortas), con presencia de hematoma (flechas largas). 2) Rotura completa del cuádriceps. Secuencias coronal y axial DP FAT-SAT (a y b), y sagital T2 GRE **(C)**, que muestran hematoma (flechas largas) y rotura del tendón (flecha corta).

aparece varias horas o días después de un ejercicio físico en musculatura no entrenada. La intensidad del dolor se incrementa durante las primeras 24-72 horas y después decrece. Se asocia con un aumento de los enzimas plasmáticos, mioglobinemia y alteración de la histología muscular. En ocasiones extremas puede aparecer rabdomiólisis.

La RM permite determinar con mayor exactitud el grupo muscular afectado. Las acciones musculares excéntricas son las que se acompañan con mayor frecuencia al DOMS. La apariencia es muy similar a la distensión muscular leve. Aparece una hiperintensidad de señal en secuencias T2 debido a edema, y puede acompañarse de colección líquida de la fascia muscular. Inicialmente se observa, tras uno a tres días, un aumento de señal difuso y homogéneo, que muestra un incremento de señal posterior y alcanza su máximo tras 3-6 días, regresando lentamente la alteración de señal en un plazo de 10 semanas, por lo que los incrementos de señal se correlacionan más con el tiempo que con la sintomatología dolorosa. En casos graves pueden aparecer también alteraciones de señal extramusculares, probablemente por microhemorragias o edema intramuscular. Estas alteraciones de señal extramuscular, suelen ser circulares y dispuestas alrededor de los músculos, similares a las de las roturas musculares.

Claves diagnósticas

- Dolor diferido: horas o días tras un ejercicio en músculos no entrenados.
- Edema muscular.

En la **tabla 30-10** se resumen los hallazgos de RM según el grado de lesión, con sus características clínicas y pronóstico funcional.

Síndrome de sobrecarga muscular crónica

El dolor muscular que aparece relacionado con actividades recreativas u ocupacionales se denomina *síndrome de sobrecarga muscular crónica* y aparece tras movimientos repetitivos. Como ejemplos de actividades recreativas puede presentarse en los tenistas, *pitchers* de béisbol y en los corredores. Como actividades ocupacionales se apunta a los músicos, los camareros y los mecanógrafos.

Los síndromes de sobrecarga crónica pueden presentarse de formas diferentes. Puede aparecer irritación en la unión musculotendinosa («miotendinitis») o tenosinovitis como resultado de adherencias inflamatorias entre el tendón y la sinovial que lo rodea. Si no se elimina la causa, se sucede una reacción inflamatoria crónica que trae como consecuencia dolor, hinchazón y edema. La RM determina el músculo o músculos afectados, valora el grado de edema y las posibles lesiones asociadas.

Claves diagnósticas

- Actividades con movimientos repetitivos.
- Edema muscular, tendinitis, tenosinovitis.

Hemorragia Intersticial y hematoma

Tanto la hemorragia intersticial como el hematoma se encuentran con frecuencia asociados a las lesiones musculares. La hemorragia intersticial consiste en un sangrado que ocurre entre los tejidos conectivos dañados, mientras que el hematoma es una colección de sangre en una localización definida con carácter de masa. En ambas puede verse un aumento del tamaño del músculo afectado. La hemorragia intersticial muestra una señal isointensa con la del músculo en secuencias T1, y una señal hiperintensa en secuencias T2 y STIR. Este comportamiento no varía con el tiempo. La apariencia de un hematoma en RM depende de los cambios en la estructura de la hemoglobina. En el estadio inicial del hematoma (hiperagudo; horas postraumatismo), se traduce en una hiperintensidad de señal en secuencias T1 e hiperintensidad en T2. Tras 24 horas aparece isointensidad en secuencias T1 con hipointensidad de señal en secuencias T2. Tras la lisis celular, la molécula de hemoglobina se transforma extracelularmente en metahemoglobina, y aparece hiperintensa en T1, con hipointensidad T2 en un estado subagudo precoz, e hiperintensidad T2 en estado subagudo tardío. Al cabo de semanas o meses, se transforma en hemosiderina y da señal hipointensa en las dos secuencias (**Tabla 30-11**). La periferia del hematoma presenta una lisis más rápida que

Tabla 30-10. Grados de distensión muscular. Hallazgos en RM, correlación clínica y pronóstico funcional

	Estadios	RM	Características	Pronóstico
Distensión y DOMS	Grado 0	Edema intersticial e intramuscular. Aumento de señal en T2 y secuencias de supresión grasa	Alteración funcional, elevación de proteínas y encimas. Desestructuración leve del parenquima muscular que se considera adaptación, no lesión	1-3 dias
Microrrotura fibrilar	Grado I	Aumento de la señal intersticial y ligeramente intermuscular	Alteraciones de pocas fibras y poca lesión del tejido conectivo	3-15 dias
Rotura fibrilar	Grado II	Mucha señal intersticial, defecto muscular focal, aumento de señal alrededor del tendón	Afectación de más fibras y más lesiones del tejido conectivo con aparición de hematoma	3-8 semanas
Rotura muscular	Grado III	Disrupción completa muscular y/o tendón con retracción	Rotura importante o desinserción completa. La funcionalidad de las fibras indemnes es insuficiente	8-12 semanas

DOMS: dolor muscular de inicio retardado, por sus siglas *Delayed Onset Muscle Soreness*.

Tabla 30-11. Apariencia en RM de los estados evolutivos del hematoma

		T1	T2
Hiperagudo	< 24 horas	▒	□
Agudo	1-3 días	▓	■
Subagudo precoz	> 3 días	□	■
Subagudo tardío	> 7 días	□	□
Crónico	> 14 días	■	■

las regiones centrales. Por ello, la periferia presenta áreas hipointensas más pronunciadas. Además, debido a la inflamación del músculo adyacente en los hematomas subagudos suele existir edema difuso intramuscular. La mayoría de los hematomas no muestran una apariencia «pura», tal como se acaba de describir. Comúnmente presentan señal heterogénea, tanto en T1 como en T2 y STIR (**Fig. 30-31**). Frente a una lesión hemorrágica, debe incluirse en el diagnóstico diferencial la posibilidad de un tumor hemorrágico de tejidos blandos. La presencia de captación nodular de contraste en la zona central sugerirá tejido tumoral; sin embargo, controles posteriores ayudarán a definir el crecimiento o no de la lesión.

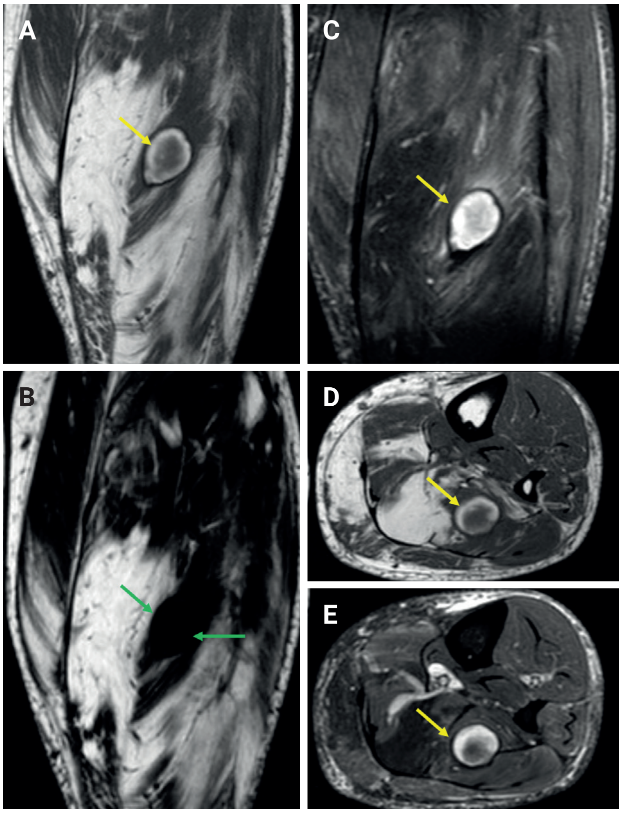


Figura 30-29. Lesión muscular de grado II. Rotura fibrilar. Paciente que tras un giro brusco de la rodilla notó dolor agudo en la parte posterior de la pantorrilla. Secuencias axial (A) y coronal (B) DP FAT-SAT, que muestran una rotura parcial de la inserción proximal del musculo sóleo, con mayor edema intersticial y pequeños acúmulo de líquido o hematoma.

★ **Datos diagnósticos**

- Masa heterogénea.
- Hematoma subagudo: hiperintensidad de señal en T1 que no se suprime en secuencias con saturación grasa.

Miositis osificante

La miositis osificante es una posible complicación de las lesiones musculares. Es una masa osificada de los tejidos blandos, solitaria y benigna, que típicamente ocurre en el músculo. Se asume que es de origen postraumático, aunque la historia de un traumatismo previo no siempre está presente. Histológicamente se divide en precoz, intermedia o tardía. La RM en fase precoz (7-10 días) refleja la proliferación de los fibroblastos y mioblastos. Al igual que en los tumores de partes blandas, aparece una hiperseñal en secuencias potenciadas en T2 y una hiposeñal en secuencias T1. Se acompaña de abundante edema perilesional. En estadios tardíos, los fibroblastos centrales desarrollan fibrosis, que puede ser reemplazada por tejido adiposo, fibrosis densa y osificación. Las lesiones tardías aparecen bien definidas, osificadas, con área central grasa y sin edema. La lesión se osifica tras 6-8 semanas, comenzando por la periferia, y tras 5-6 meses se encuentran formaciones óseas irregulares (**Figs. 30-32** y **30-33**). La lesión puede atrofiarse y raramente se reabsorbe. Si no aparece osificación en la periferia, la apariencia de la lesión es inespecífica, lo que sugiriere malignidad. La demostración de grasa y la calcificación periférica son criterios importantes en el diagnóstico diferencial con sarcomas extraóseos, periósticos y parostales, condrosarcomas, osteomas y condromas.

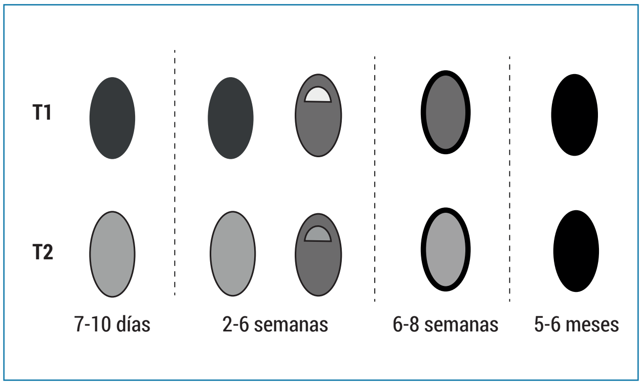


Figura 30-32. Miositis osificante traumática. Esquema de las alteraciones de resonancia magnética (RM) en secuencias T1 y T2 durante el proceso de «maduración». Inicialmente, 7-10 días tras el traumatismo muestra una imagen hipointensa T1 e hiperintensa T2 dentro del componente de partes blandas adyacente al hueso. En la evolución pueden observarse calcificaciones como áreas inhomogéneas con vacío de señal o depósitos grasos como áreas de alta señal en T1, y pequeña alteración en imagen T2. Tras 6 a 8 semanas puede producirse una osificación periférica como áreas inhomogéneas libres de señal, y tras 5-6 meses se registran frecuentementeosificaciones extensas como áreas sin señal.

Claves diagnósticas

- Fase inicial: edema muscular.
- Después: masa muscular con calcificación periférica.
- Antecedente de trauma (¿?).

Síndrome compartimental

Aparece cuando la presión en el interior de un compartimento, al menos intermitentemente, excede a la presión de los capilares normales, lo que produce un descenso de la perfusión pues impide el intercambio de oxígeno. Este problema es una indicación de descompresión quirúrgica urgente. Últimamente, la asociación de la RM con la espectroscopia permite diagnosticar este síndrome de forma no invasiva.

El **síndrome compartimental postraumático agudo** suele relacionarse con hemorragia y cambios inflamatorios reactivos y puede ocurrir tras un traumatismo perforante, una fractura o una rotura muscular con hemorragia. El incremento de señal difuso visualizado en secuencias STIR o T2 no es específico, pero es altamente sugestivo si se acompaña de una historia apropiada. Suelen afectarse de forma difusa y casi completa todos los músculos de uno o más compartimentos, con presencia de anormalidades menores en compartimentos adyacentes. En casos graves y no tratados, el síndrome conduce a necrosis muscular y contractura fibrosa con daño neurológico permanente. Dentro del diagnóstico diferencial debe excluirse las infecciones, isquemias crónicas o agudas y las miositis.

Claves diagnósticas

- Urgencia quirúrgica: poca función de la RM.
- Edema en el compartimento afectado.

El **síndrome compartimental crónico** por ejercicio es una causa poco frecuente y a menudo no detectada de dolor en las extremidades de personas que realizan actividad física de forma repetida, cuyo nivel de ejercicio eleva la presión intramuscular dentro del compartimento afectado provocando dolor. En RM puede verse aumento de la señal del músculo tras el ejercicio (Fig. 30-34).

Herniación fascial muscular

El músculo se puede herniar a través de un defecto traumático en la fascia. Las lesiones se caracterizan por la presencia

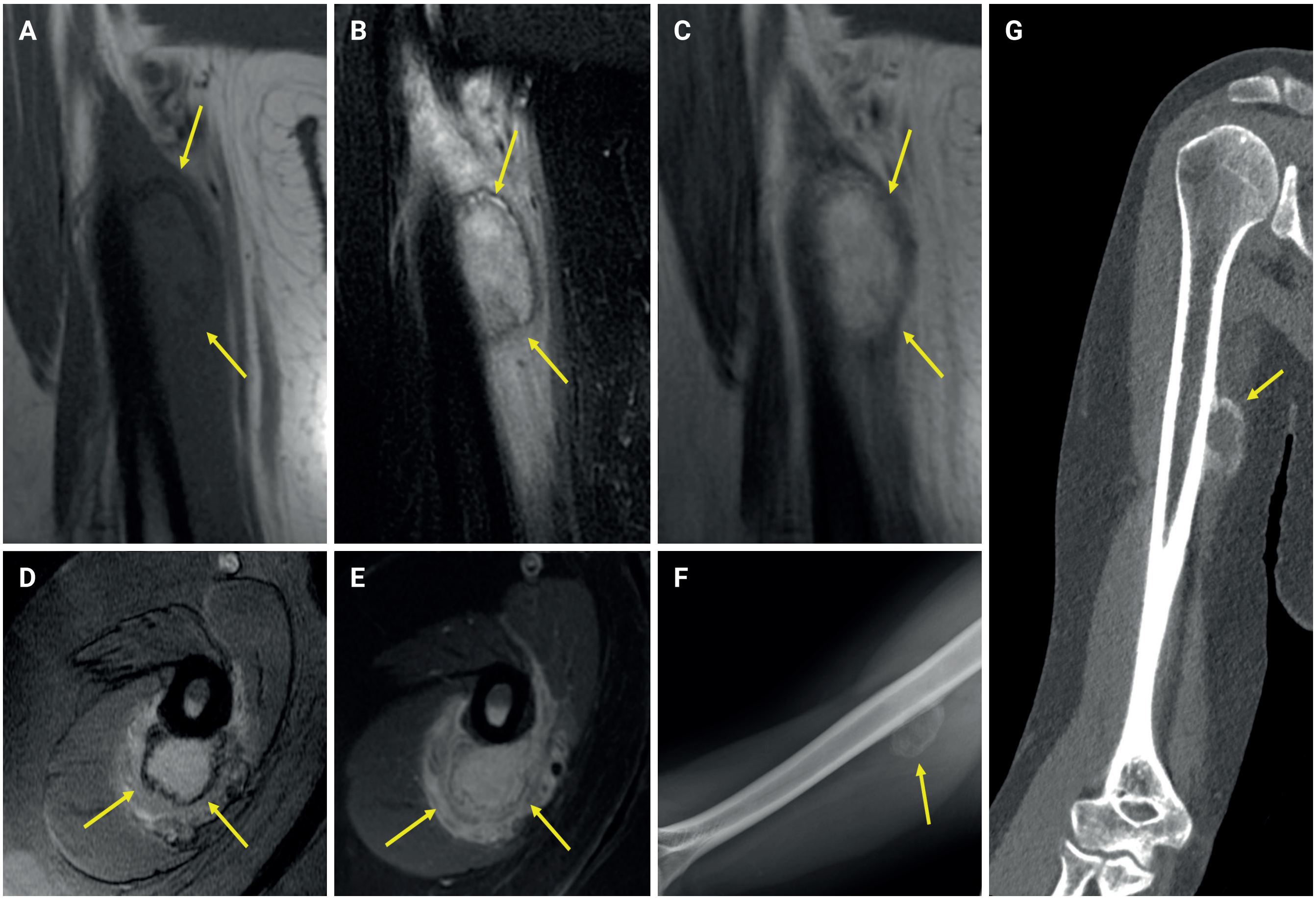


Figura 30-33. Miositis osificante. Secuencias coronales potenciadas en T1 **(A)**, DP FAT-SAT **(B)** y T1 con contraste **(C)**, y axiales T2 GRE **(D)** y axial T1 FAT-SAT con contraste **(E)**. Se aprecia una lesión bien definida hipointensa T1 e hiperintensa en secuencias con saturación grasa, con anillo hipointenso en todas las secuencias (calcificación: flechas), que muestra realce y edema perilesional tras contraste. En la radiografía (Rx) **(F)** y tomografía computarizada (TC) (G), se aprecia la calcificación periférica. GRE:

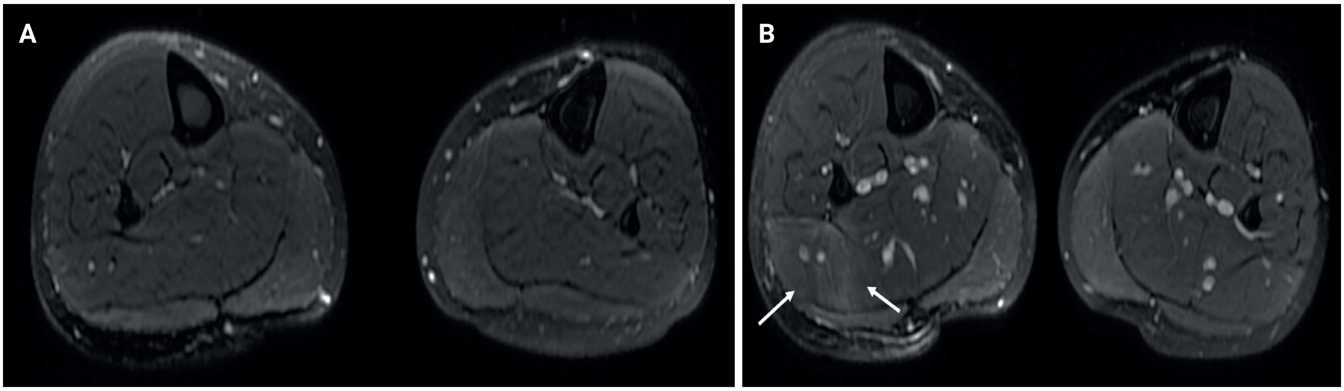


Figura 30-34. Síndrome compartimental crónico. Paciente joven, deportista habitual, con dolor en la pantorrilla después de la práctica de ejercicio. Secuencias axiales T2 FAT-SAT en ambas pantorrillas antes **(A)** y después de la realización de ejercicio **(B)**. Tras la realización de ejercicio se aprecia un discreto aumento de volumen e intensidad de señal de la musculatura del compartimento posterior de la pierna derecha (fundamentalmente del musculo sóleo: flechas).

de una masa palpable, asintomática o asociada a dolor con el ejercicio. Es difícil demostrar la masa en la RM porque si no existe contracción muscular, la masa muscular puede no estar herniada. Los hallazgos en RM muestran un defecto en la fascia a través del cual el músculo se hernia, protruyendo en la grasa subcutánea en el lugar de la anomalía palpable. Se ve principalmente en la zona anterior de la pierna, aunque también puede darse en el muslo.

★ **Claves diagnósticas**

- Masa que protruye del contorno muscular con señal normal o con leve edema muscular.
- Palpable, frecuente en región anterior de la pierna.

Otras lesiones traumáticas

Abarcarían el síndrome por aplastamiento y las quemaduras, incluyendo las eléctricas. El hallazgo principal es la presencia de necrosis muscular, como se ha indicado anteriormente.

Alteraciones musculares por irradiación o quimioterapia

Irradiación

Las alteraciones musculares y cutáneas son igualmente visibles por RM. Los estudios han demostrado alteraciones de señal en la musculatura, tejido subcutáneo y piel, 6 semanas después de la administración de radioterapia (**Fig. 30-35**) de tumores primarios de hueso y de partes blandas con dosis de entre 59 y 65 Gy. Estas alteraciones consisten en un incremento de la señal en las imágenes potenciadas en T2 y STIR, así como captación de contraste. Muestran una delimitación relativamente precisa en las zonas correspondientes a los límites del campo. Estas alteraciones son de carácter agudo o subagudo. Las alteraciones de señal causadas por radioterapia en la musculatura y otros tejidos de partes blandas no deben ser confundidas con recidiva del tumor. Estas alteraciones visibles por RM pueden explicarse como una reacción inflamatorioedematosa con incremento de la concentración de líquido extracelular y pueden observarse incluso después de un año de finalizar la radioterapia.

Quimioterapia

De forma similar a las alteraciones de la musculatura por irradiación aparecen alteraciones tras la quimioterapia intraarterial local, que se emplea por ejemplo en el tratamiento del carcinoma avanzado de mama o en recidivas tumorales en el recto. El objetivo de tratamiento exclusivamente sobre el tumor no puede conseguirse nunca. Pequeños músculos o vasos nutricios de la piel comparten perfusión generalmente y conducen a alteraciones similares a las producidas por la radioterapia. Se trata de miositis químicas (v. **Fig. 30-35**), que dificultan el estudio por RM de la respuesta al tratamiento frecuentemente de forma importante, ya que la diferenciación entre infiltración tumoral y reacción de miositis asociada puede ser muy difícil.

★ **Claves diagnósticas**

- Antecedente tumoral y de tratamiento local (radioquimioterapia).
- Alteraciones de señal tipo edema que dificultan el diagnóstico diferencial con recidiva.

Tumores musculares

La aparición de masas en el músculo esquelético en la RM es relativamente inespecífica en muchos casos, ya que la mayoría tienen características de señal similares: señal T2 alta y señal T1 baja o intermedia. Sin embargo, la RM puede proporcionar un diagnóstico, o diagnóstico diferencial limitado, en algunos tumores según las características de la señal, ubicación, distribución y hallazgos clínicos. Ante una masa en el músculo. Primero habrá que diferenciar si se trata de una neoplasia, o de algunas de las patologías que se han visto con anterioridad y que se pueden presentar clínicamente, como una masa en el músculo, hematomas, hernias musculares, abscesos, mionecrosis, lesiones traumáticas, miositis osificante, sarcoidosis muscular e infección por parásitos. Estos muestran patrones clínicos y de señal específicos. Por otra parte, hay una serie de tumores en los cuales la RM puede proporcionar un diagnóstico definitivo, entre los que se incluyen lipomas benignos (**Fig. 30-36**), sinovitis villonodular pigmentada (SVP), la mayoría de los hemangiomas y muchos tumores neurales. La fibromatosis plantar, el neuroma de Morton, los músculos accesorios y los mixomas son masas que pueden diagnosticarse fácilmente con imágenes de RM.

La RM con contraste dinámico de las masas en el músculo se ha descrito como una herramienta potencial para establecer un diagnóstico más preciso. Aunque se muestran con mayor detalle en el capítulo dedicado a los tumores de partes blandas, se hará a continuación un breve repaso de los tumores intramusculares más frecuentes.

Hemangioma

Se trata de una lesión de bordes bien definidos o masa mal delimitada. En las secuencias T1 pueden presentar aumento de la intensidad de señal por el contenido en grasa. En las secuencias T2 pueden aparecer focos dispersos de disminución de la intensidad de señal en relación con flebolitos (que se valoran mejor con la radiografía simple). Las **malformaciones arteriovenosas** son malformaciones vasculares que están formadas por vasos grandes con un flujo alto, que pro-

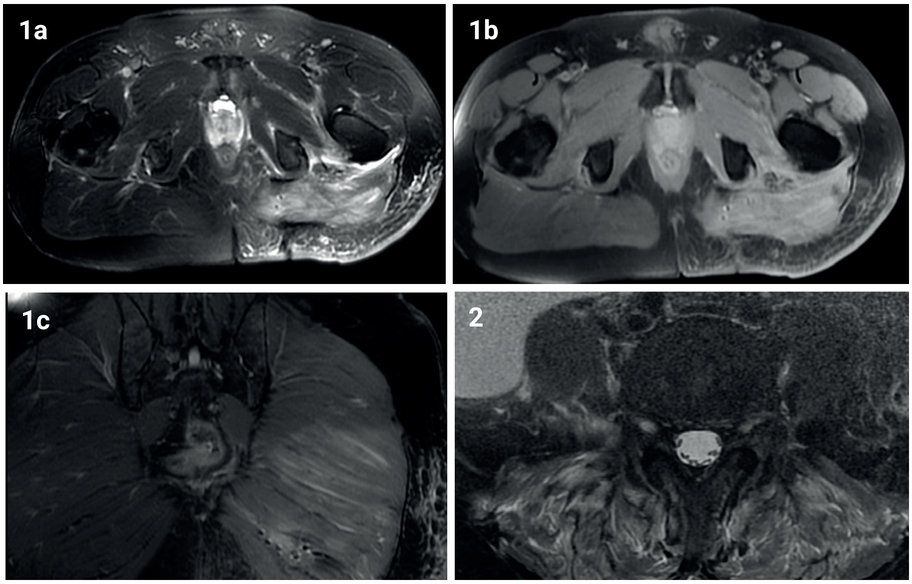


Figura 30-35. Miositis postradioterapia (RT). Paciente en seguimiento tras cirugía y RT de sarcoma de partes blandas en el glúteo izquierdo. Secuencias axiales T2 FAT-SAT **(1a)** y T1 FAT-SAT con contraste **(1b)**, y coronal STIR **(1c)**. En el área de irradiación se aprecia aumento de la señal de la musculatura glútea y de la piel. **2)** Miositis post-quimioterapia: paciente en seguimiento por neoplasia hematológica. Secuencia axial potenciada en T2 FAT-SAT. Se aprecia aumento de intensidad de toda la musculatura paravertebral secundaria a miositis inducida por la quimioterapia.

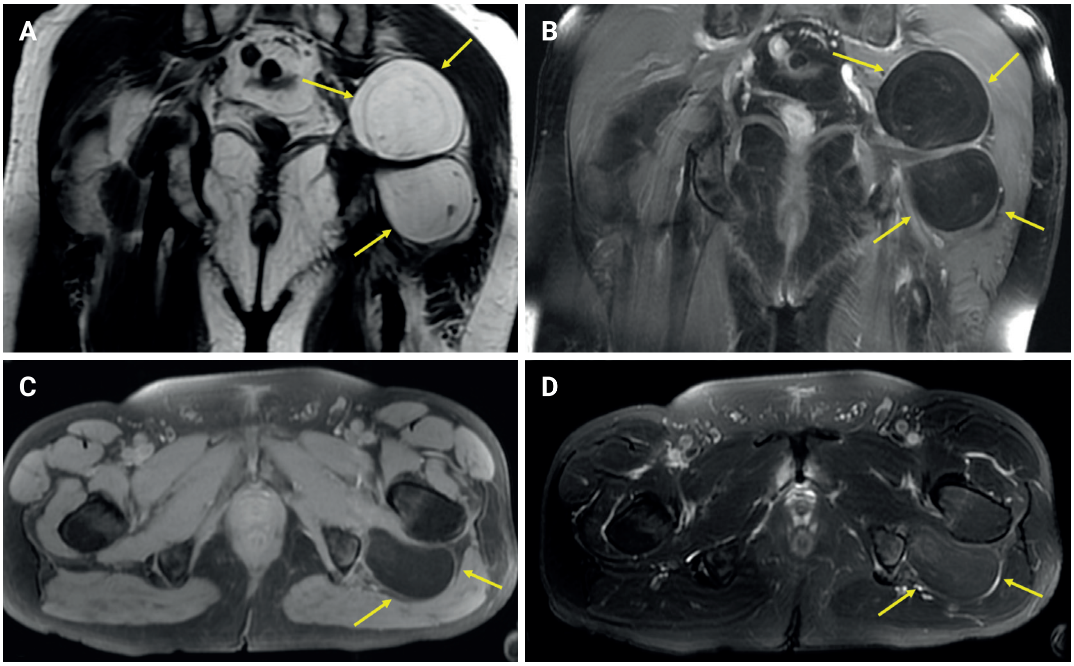


Figura 30-36. Lipoma intramuscular. Secuencias coronales potenciadas en T1 **(A)**, STIR **(B)** y axiales potenciadas en T1 FAT-SAT **(C)** y T2 FAT-SAT **(D)**. Se aprecia lesión bien definida en el espesor de la musculatura glútea izquierda, que muestra la misma intensidad de señal que la grasa en todas las secuencias (flechas).

ducen vacíos de flujo en T1 y T2 y aumento de la intensidad de señal en las imágenes EG T2, que se relacionan con el flujo dentro de los grandes vasos.

★ **Datos diagnósticos**

- Hemangioma: masa mal delimitada, con áreas de aumento de la señal T1 por contenido graso y realce difuso. Flebolitos en la radiografía.
- Malformación arteriovenosa: estructuras tubulares con vacío de señal en T1 y T2 y realce intenso.

Lipoma

Es una masa con señal grasa en todas las secuencias, sin realce significativo. Puede presentar septos finos que realzan levemente con contraste. La presencia de septos gruesos, áreas nodulares o globulosas, o presencia de pequeñas masas de tejido no adiposo, son hallazgos que predicen malignidad y sugieren un **liposarcoma de bajo grado**. El **liposarcoma mixoide** muestra generalmente aspecto quístico en las secuencias sin contraste, lo que lo hace indistinguible de otros tumores mixomatosos o de un quiste simple. Puede contener áreas grasas. Tras la inyección de contraste realza de forma difusa. El **liposarcoma de alto grado** no contiene grasa reconocible y no se distingue de otros tumores de partes blandas.

★ **Datos diagnósticos**

- Lipoma: masa de señal igual a la grasa en todas las secuencias.
- Liposarcoma de bajo grado: masa con señal grasa con septos gruesos, áreas nodulares o masas de tejido no adiposo.
- Liposarcoma mixoide: apariencia quística, con realce con contraste.

Mixoma

El mixoma intramuscular tiene predilección por el muslo (más del 50 %). Presenta unas características de la señal que se parecen al líquido con señal homogénea (señal muy baja en T1 y muy brillante en T2), con realce heterogéneo y periférico. En hasta un 89 % de los casos se identifica un reborde de grasa que representa el músculo circundante atrofiado y también es frecuente el edema muscular del tejido circundante.

★ **Datos diagnósticos**

- Masa de señal similar al líquido que realza con contraste.
- De forma característica existe atrofia del músculo circundante a la lesión.

Tumores neurales: schwanomma y neurofibroma

Se detallan en la videoclase.

Sarcoma pleomórfico (histiocitoma fibroso maligno)

Es un sarcoma de tejidos blandos más frecuente en el adulto. Afecta con mayor frecuencia a las extremidades inferiores, con una incidencia máxima entre los 50 y 60 años. Generalmente son lesiones profundas, de gran tamaño. Pueden tener márgenes bien definidos por la presencia de una seudocápsula. Se identifica una masa profunda y heterogénea por la presencia de hemorragia o necrosis, con realce heterogéneo y nodular. El edema peritumoral o reactivo puede deberse a cambios inflamatorios, edema, congestión vascular o infiltración tumoral. La ausencia de edema peritumoral no excluye la presencia de infiltración tumoral.

★ **Datos diagnósticos**

- Masa de gran tamaño, profunda.
- Señal heterogénea por necrosis y hemorragia. Realce heterogéneo y nodular.

Linfoma

El linfoma primario de partes blandas es muy raro y, generalmente, se trata de una afectación secundaria. A menudo infiltra todo el músculo, aunque puede aparecer como una masa redondeada bien definida, con características de señal y realce inespecíficas. Pueden existir anomalías óseas o ganglios patológicos en RM.

★ **Datos diagnósticos**

- En linfoma conocido.
- Masa focal, o más frecuente, infiltración difusa.
- Frecuente afectación ósea o ganglios patológicos.

Metástasis

Con frecuencia son lesiones más infiltrantes, con márgenes mal definidos, que no respetan los planos fasciales y compartimentos anatómicos. Pueden ser masas redondeadas, con extensas zonas de edema alrededor o presentar una afectación difusa con patrón de alteración de la señal tipo edema muscular.

★ **Datos diagnósticos**

- Pacientes con historia de cáncer.
- Lesiones infiltrantes mal definidas, que no respetan compartimentos, o masas.

ERRORES EN LA INTERPRETACIÓN DE LA IMAGEN DE RESONANCIA MAGNÉTICA DEL MÚSCULO

Errores en la interpretación de la degeneración grasa

Al evaluar e interpretar el reemplazo graso y la degeneración del músculo esquelético, es importante diferenciar entre la verdadera degeneración grasa y otros hallazgos de imagen asociados con el aumento del depósito de grasa. Los posibles factores de confusión son los lipomas de tejidos blandos, hemangiomas y otros tumores que tienen tejido graso. También, en particular, en pacientes ancianos o inmovilizados, es crucial diferenciar entre los cambios musculares debidos al envejecimiento, la falta de uso y la inmovilización (atrofia con reemplazo graso) y las anormalidades debidas a enfermedades degenerativas primarias del músculo esquelético de inicio tardío (distrofias musculares hereditarias). En la práctica clínica, esto puede ser un reto. En el envejecimiento normal del músculo se observa atrofia con reemplazo graso de forma homogénea y simétrica en casi todos los músculos esqueléticos. En pacientes con músculos en desuso y sin movilidad, la determinación de la causa subyacente (cambios postoperatorios) puede conducir al diagnóstico correcto. Los cambios musculares degenerativos en pacientes con distrofias musculares pueden ser simétricos. aunque, en particular, durante las primeras etapas, la infiltración de grasa se manifiesta en un aspecto moteado que no involucra a todos los músculos de manera homogénea. En la mayoría de los casos interviene más de un grupo muscular.

Errores en la interpretación del edema muscular

Cuando se evalúa el edema muscular, el error más relevante se basa en una supresión de la grasa no homogénea o insuficiente en las imágenes ponderadas en T2. La supresión grasa no homogénea se debe con frecuencia a la inhomogeneidad del campo magnético, particularmente en la región periférica del campo de visión. Cuando se observan cambios de alta señal en las imágenes de supresión grasa en el músculo esquelético, es importante evaluar el tejido adyacente (grasa subcutánea). Si las estructuras adyacentes muestran una intensidad de señal no homogénea y una supresión insuficiente de la grasa subcutánea, estos cambios musculares no deben considerarse edema muscular real. Otras razones importantes para la supresión de grasa insuficiente incluyen artefactos de susceptibilidad, particularmente cerca de material que contiene metal, y la aplicación de antenas de superficie que origina un aumento artificial de la señal por la vecindad inmediata de la antena. Es importante un posicionamiento exacto de la antena de superficie, especialmente para la espectroscopia.

Errores de interpretación en una denervación

Para evitarlos debe considerarse que el aumento de señal de la musculatura en las imágenes potenciadas en T1 es un signo inespecífico y que aparece en numerosas enfermedades. En los estados postraumáticos debe diferenciarse la contusión muscular y la rabdomiólisis, de la denervación aguda. A diferencia de la denervación, en los traumatismos directos se produce al principio edema subcutáneo y alteraciones de señal que no siguen un patrón de inervación. El edema subcutáneo regresa tras permanecer unas semanas en el traumatismo, mientras que el aumento de señal en la denervación se mantiene mientras persiste la lesión nerviosa.

La interpretación de una denervación puede ser difícil por las variaciones anatómicas que existen en la inervación. Además, se ha demostrado que la evolución en el tiempo de una lesión nerviosa no puede demostrarse simultáneamente en todos los músculos de un territorio inervado por un mismo nervio, sino que algunos grupos musculares muestran alteraciones más tardíamente. Esto ocurre, por ejemplo, en los músculos de la mano en las lesiones del nervio cubital, en las que aparece primero un aumento de intensidad de señal en los músculos lumbricales cubitales y, posteriormente, un aumento de señal de los interóseos dorsales y del abductor del meñique. Este fenómeno puede explicarse por la inervación colateral.

PUNTOS CLAVE

- La RM desempeña un papel central en la delineación de la anatomía y la morfología muscular y proporciona una caracterización de la composición muscular y sus alteraciones.
- La RM estructural es la modalidad de imagen más importante en el diagnóstico de patología muscular. Las secuencias axiales potenciadas en T1 y T2 con supresión de la grasa son los elementos fundamentales del entorno clínico de la RM estructural.
- La RM con contraste se recomienda solo en caso de enfermedad muscular inflamatoria o infecciosa y en los tumores musculares.
- Un análisis estandarizado del tamaño, forma, arquitectura tisular, alteraciones focales o difusas de la señal muscular es crucial.
- Escalas visuales de degeneración/reemplazamiento graso y edema pueden ayudar a considerar y describir la enfermedad en términos de patrones de afectación.
- La evaluación de estos patrones en base a la información obtenida mediante RM de pacientes con sospecha de enfermedades musculares hereditarias puede respaldar el diagnóstico clínico.
- La RM de cuerpo completo es útil para mostrar patrones distintivos de compromiso muscular y para evaluar comorbilidades en tejidos no musculares y órganos parenquimatosos.
- El edema muscular evaluado por la RM puede representar la primera etapa de la degeneración muscular en pacientes con enfermedades musculares (hereditarias). Esto también puede ser útil para dirigir la biopsia muscular.
- La RM ayuda a limitar el diagnóstico diferencial amplio, influye en el tratamiento y predice el pronóstico en pacientes con trastornos musculares.

BIBLIOGRAFÍA

Aldomá J y Hughet M. RM de las lesiones musculares. En: Cerezal et al. RM del sistema musculoesquelético. Libro on-line (Seram 2004)

Argov Z, Bank WJ. Phosphorus magnetic resonance spectroscopy (31PMRS) in neuromuscular disorders. Ann Neurol. 1991;30:90-97.

Broski SM, Tiegs Heiden CA, Ringler MD. Muscle: Ischemia, Infarction, and Compartment Syndrome. Semin Musculoskelet Radiol. 2017;21:443-58.

Bushby K, Finkel R, Birnkrant DJ, et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 1: diagnosis, and pharmacological and psychosocial management. Lancet Neurol. 2010;9:77-93.

Díaz-Manera J, Llauger J, Gallardo E, Illa I. Muscle MRI in muscular dystrophies. Acta Myol. 2015;34(2-3):95-108.

Fischer D, Kley RA, Strach K, et al. Distinct muscle imaging patterns in myofibrillar myopathies. Neurology. 2008;71:758-65.

Fischer D, Wattjes MP. MRI in Muscle Dystrophies and Primary Myopathies. In: Weber MA, eds. Magnetic Resonance Imaging of the Skeletal Musculature. Medical Radiology. Berlin: Springer, Heidelberg; 2013.

Fischmann A, Gloor M, Fasler S, et al. Muscular involvement assessed by MRI correlates to motor function measurement values in oculopharyngeal muscular dystrophy. J Neurol. 2011; 258:1333-40.

Fischmann A, Hafner P, Fasler S, et al. Quantitative MRI can detect subclinical disease progression in muscular dystrophy. J Neurol. 2012;259:1648-54.

Fleckenstein JL, Bertocci LA, Nunnally RL, Parkey RW, Peshock RM. 1989 ARRS Executive Council Award. Exercice-enhanced MRI of variations in forearm muscle anatomy and use: importance I MR Spectroscopy. AJR Am J Roentgenol. 1989;153(4):693-8.

Fleckenstein JL, Weatherall PT, Bertocci LA, et al. Locomotor System Assessment by Muscle Magnetic Resonance Imaging. Magn. Reson Quart. 1991;7(2):79-103.

Fleckenstein JL. MRI of Neuromuscular Disease: The Basics. Seminars in Musculoeskelet Radiol. 2000;4(4):393-419.

Geirnaerdt MJA, Hogendoorn PCW, Bloem JL, et al. Cartilaginous tumors: fast contrast-enhanced MR imaging. Radiology. 2000;214:539-46.

Guerini H, Omoumi P, Guichoux F, et al. Fat Suppression with Dixon Techniques in Musculoskeletal Magnetic Resonance Imaging: A Pictorial Review. Semin Músculoskelet Radiol. 2015;19(4):335-47.

Hoeink A.J., Niederstadt T.-U., and Vahlensieck M. The Muscles. En: Vahlensieck M, Reiser M. MRI of musculoskeletal system. 2a ed. Stuttgart: Thieme Publishers Stuttgart; 2018; p. 444-471.

Kalia V, Leung DG, Sneag DB, et al. Advanced MRI Techniques for Muscle Imaging. Semin Musculoskelet Radiol. 2017;21(04):459-69.

King MK, Lee RR, Davis LE. Magnetic resonance imaging and computed tomography of skeletal muscles in oculopharyngeal muscular dystrophy. J Clin Neuromuscul Dis. 2005;6:103-8.

Kornblum C, Lutterbey G, Bogdanow M, Kesper K, et al. Distinct neuromuscular phenotypes in myotonic dystrophy types 1 and 2. A whole body highfield MRI study. J Neurol. 2006; 253:753-61.

Leung DG, Carrino JA, Wagner KR, Jacobs MA. Whole-body magnetic resonance imaging evaluation of facioscapulohumeral muscular dystrophy. Muscle Nerve. 2015;52(4):512-20.

Liu GC, Jong YJ, Chiang CH, Jaw TS. Duchenne muscular dystrophy: MR grading system for functional correlation. Radiology. 1993;186:475-80.

Liu GC, Jong YJ, Chiang CH, Jaw TS. Duchenne muscular dystrophy: MR grading system with functional correlation. Radiology. 1993;186:475-80.

López Lara M, Molina Cuadrado M, Vivancos Sánchez C. Estudio de miopatía por resonancia magnética. Imagen Diagn. 2010;1(1):19-21.

Mc Mahon C, Wu J, Eissenberg R. Muscle Edema. AJR. 2010;194:W284-W292.

Mercuri E, Talim B, Moghadaszadeh B, et al. Clinical and imaging findings in six cases of congenital muscular dystrophy with rigid spine syndrome linked to chromosome 1p (RSMD1). Neuromuscul Disord. 2002; 12:631-38.

Meyer RA, Prior BM. Functional Magnetic Resonance Imaging of Muscle. Exercise and Sport Sciences Reviews. 2000;28(2):89-92.

Murphy WA, Totty WG, Carroll JE. MRI of Normal and Pathologic Skeletal Muscle. AJR. 1986; 146:565-74.

North KN, Wang CH, Clarke N, et al. Approach to the diagnosis of congenital myopathies. Neuromuscul Disord. 2014; 24(2):97-116.

Poliachik SL, Friedman SD, Carter GT, Parnell SE, Shaw DW. Skeletal muscle edema in muscular dystrophy: clinical and diagnostic implications. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2012 Feb;23(1):107-22.

Reimers C. Imaging in Myology: a Neurologist´s Perspective. Semin Músculoskelet Radiol. 2000;4(4):367-73.

Shelly MJ, Bolster F, Foran P, Crosbie I, Kavanagh EC, Eustace SJ. Whole-body MR Imagin in Skeletal Muscle disease. Semin Musculoskelet Radiol. 2010;14(1);47-56.

Stramare R, Beltrame V, Dal Borgo R, et al. MRI in the assessment of muscular pathology: a comparison between limb-girdle muscular dystrophies, hyaline body myopathies and myotonic dystrophies. Radiol Med. 2010;115(4): 585-99.

Tasca G, Monforte M, Iannaccone E, et al. Upper girdle imaging in facioscapulohumeral muscular dystrophy. PLoS One. 2014;9:100-292.

Taylor DJ, Phil. D. Clinical Utility of Muscle MR Spectroscopy. Semin in Muculoskelet Radiol. 2000;4:481-502.

Taylor DJ, Styles P, Matthews PM, et al. Energetics of human muscle: exercise-induced ATP deplection. Magn Reson Med. 1986;3(4):44-54.

Theodoru DJ, Theodorou SJ, Kakitsubata Y. Skeletal muscle disease: patterns of MRI appearances. Br J Radiol. 2012; 85(1020): e1298-e1308.

Tomás-Batlle. X, et al. Miositis y pruebas complementarias. Cervera et. Al. Avances en miopatías inflamatorias. Marge Books. 2017 (75-93).

Verstraete KL, Van der Woude HJ, Hogendoorn PC, De-Deene Y, Kunnen M, Bloem JL. Dynamic contrast-enhanced MR imaging of musculoskeletal tumors: basic principles and clinical applications. J Magn Reson Imaging. 1996; 6(2):311-21.

Wattjes MP, Kley RA, Fischer D. Neuromuscular imaging in inherited muscle diseases. Eur Radiol. 2010;20(10): 2447-60.

Wattjes MP1, Kley RA, Fischer D. Neuromuscular imaging in inherited muscle diseases. Eur Radiol. 2010;20(10): 2447-60.

Patología de la médula ósea

31

J. C. Vilanova Busquets

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Conocer la composición normal de la médula ósea y su variabilidad en la conversión-reconversión de la médula roja en amarilla en relación con la edad y otros factores fisiológicos o patológicos.
- Saber reconocer los distintos patrones fisiológicos y patológicos de la médula ósea en la resonancia magnética (RM) en función de las distintas secuencias.
- Aprender la utilidad de incorporar la RM de cuerpo entero (RM-CE) para la valoración de la médula ósea en la patología sistémica para indicaciones oncológicas y patología sistémica benigna.

INTRODUCCIÓN

La médula ósea es un órgano dinámico, localizado en los huesos, que está formado por un tejido óseo trabecular y un tejido celular en continuo cambio desde el nacimiento. Su composición es variable en relación con la edad o cambios fisiopatológicos. Durante largo tiempo se han utilizado técnicas como la radiología simple, tomografía computarizada (TC) y la gammagrafía ósea para valorar el hueso cortical y trabecular; pero estas técnicas son poco sensibles a los cambios de la composición de la médula ósea. La RM es la técnica de elección para evaluar los distintos componentes de la médula ósea en función de la información proporcionada por las diferentes características de las secuencias de adquisición en RM. La RM es una técnica eficaz para valorar y poder diferenciar procesos fisiológicos de los procesos patológicos, especialmente en el manejo de la patología infiltrativa, sobretodo metástasis. Esta diferenciación supone un reto para el radiólogo en cuanto a decidir la normalidad o la enfermedad, por lo que supone en el manejo y decisiones dependientes de los hallazgos en imagen. El correcto análisis de la RM requiere conocer la fisiología de la médula ósea para interpretarla de forma correcta y evitar errores diagnósticos.

MÉDULA ÓSEA

La médula ósea está constituida por grasa, agua y células, y su composición varía en función de la edad, no solamente de las condiciones fisiológicas individuales. La médula ósea normal está constituida, en diferentes proporciones, por la médula roja (médula ósea hematopoyética) y la médula amarilla (médula hematopoyética inactiva), con diferente contenido en relación a la proporción de células hematopoyéticas, agua y grasa. La médula roja contiene un 40 % de células de grasa, 40 % de agua y 20 % de células hematopoyéticas, mientras que la médula ósea amarilla se compone de 80 % de células de grasa, 15 % de agua y 5 % de células hematopoyéticas. Después de la infancia, la médula ósea roja es sustituida por médula amarilla mediante un proceso de conversión progresiva desde la periferia (esqueleto apendicular) al centro (esqueleto axial), y de las epífisis distales a las diáfisis hasta las metáfisis proximales de los huesos largos. En los huesos largos, es frecuente observar restos de médula roja subcondral especialmente en la cabeza del húmero y fémur. En el adulto, la médula roja se encuentra principalmente en la metáfisis del esqueleto apendicular y subcortical de la plataforma vertebral (el equivalente metafisario), debido a la propia vascularización.

La reconversión de la médula ósea amarilla en roja sucede en determinadas circunstancias por aumento de la demanda de la hematopoyesis. Este proceso sucede en sentido inverso a la conversión, empezando en el esqueleto axial hasta las extremidades. Las distintas causas que pueden producir reconversión de la médula ósea se detallan en la **tabla 31-1**.

Tabla 31-1. Causas de reconversión de médula amarilla en médula roja

- Infiltración de la médula ósea (metástasis, enfermedades hematológicas)
- Anemia grave
- Insuficiencia cardíaca crónica
- Factores estimulantes hematopoyéticos
- Irradiación extensa (reconversión en la médula no irradiada)
- Corredores de fondo
- Residencia en altitud
- Tabaquismo en exceso
- Obesidad

RESONANCIA MAGNÉTICA DE MÉDULA ÓSEA

La resonancia magnética (RM) es la técnica de elección en el manejo de la médula ósea, y especialmente en el raquis, por su capacidad de identificar la fisiología y cambios de la médula ósea en función de las distintas características proporcionadas por las secuencias utilizadas (**Fig. 31-1**).

Con respecto a las **secuencias**, es imprescindible conocer el aspecto normal de la médula ósea en relación con las distintas secuencias (espín eco [SE] T1, T2 con supresión grasa-STIR, desplazamiento químico-fase/fuera de fase, difusión y contraste endovenoso) para diferenciar normalidad, variantes y cambios fisiológicos de la médula amarilla y roja. En la **tabla 31-2** se describen los patrones de señal con base en las distintas secuencias y los hallazgos en relación con la médula grasa, roja y proceso infiltrativo lítico o blástico. Las secuencias imprescindibles para el análisis de la médula ósea son SE T1 y supresión grasa en T2 o STIR. La facilidad en detectar hiposeñal de las lesiones infiltrativas de la médula ósea en T1 rodeadas de hiperseñal normal de médula grasa explican la utilidad de la secuencia T1 como método de detección. En general, la afectación difusa hipointensa respecto al disco en T1 suele ser patológica, con una fiabilidad del 98 %. Por otra parte, la presencia de focos hiperintensos (grasa) en el centro de una lesión de la médula ósea en T1 (signo del «ojo de buey») tiene una especificidad del 99,5 % y una sensibilidad del 98 % (**Fig. 31-2**). En secuencias T2 supresión grasa o STIR) resulta útil identificar un anillo hiperintenso perilesional (signo del halo) (**Fig. 31-3**) como signo específico (99,5 %) de proceso infiltrativo metastásico.

Hoy en día resulta útil incluir la secuencia de difusión y el cálculo del coeficiente de difusión aparente para la valoración de la médula ósea en los procesos infiltrativos. Para el análisis de la médula ósea en RM-difusión (RM-D) es preciso considerar la presencia del contenido de médula grasa con el análisis de la secuencia T1 y supresión grasa en T2 o STIR. El aumento del contenido adiposo dentro de la médula ósea presenta con la edad una correlación negativa con los valores del coeficiente de difusión aparente (ADC), por lo tanto, cuanto mayor es el contenido graso, más negativo es el valor de ADC (v. **Tabla 31-2**). Los valores de ADC presentan una correlación negativa con la celularidad de la médula ósea, aunque paradójicamente, el ADC de la médula

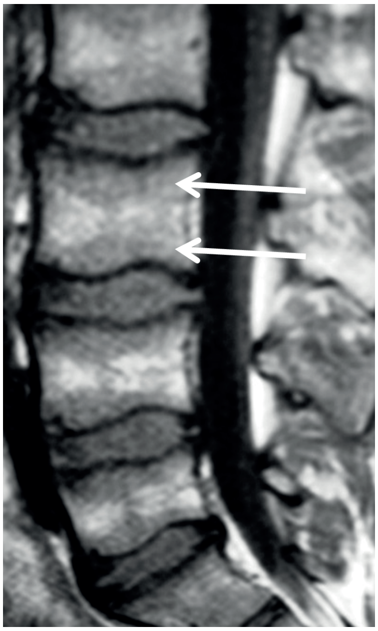


Figura 31-1. Reconversión de médula ósea. Varón de 37 años, corredor de fondo. Sagital fast espín eco (FSE) T1 que muestra reconversión de la médula amarilla a médula roja en la región de las plataformas, epífisis vertebral (flechas).

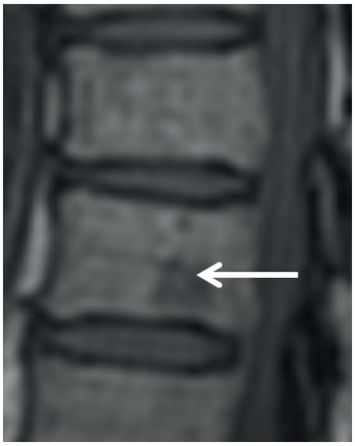


Figura 31-2. Sagital T1 de columna que muestra hiperseñal central en zona focal hipointensa, indicativo de grasa, en relación con el resto de médula roja normal (flecha), signo del «ojo de buey».

Tabla 31-2. Señal de la medula ósea en los distintos procesos respecto a la secuencia en resonancia magnética (RM)

Secuencia	Señal (respecto al disco vertebral)			
	Médula grasa	Médula roja	Osteolítica	Osteoblástica
T1	⬆	=	⬇	⬇
T2 supresión grasa (STIR)	⬇	=	⬆	⬇
En fase	⬆	=	=	⬇
Fuera de fase	⬇	=	⬆	⬇
Difusión	⬇	=	⬆	⬇
ADC (mm^2/s) (18)	$<0,4 \times 10^{-3}$	$0,4\text{-}0,6 \times 10^{-3}$	$0,6\text{-}0,9 \times 10^{-3}$	~0
Contraste (T1 Fat Sup)	⬇	=	⬆	⬇

ADC: coeficiente de difusión aparente.

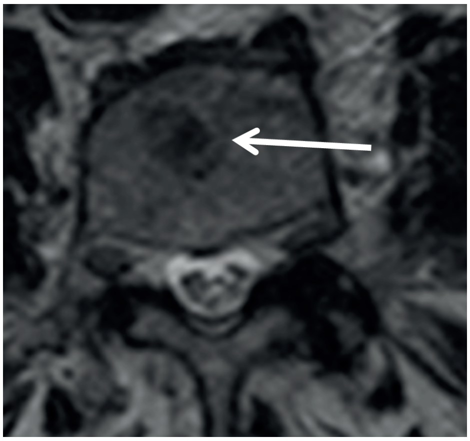


Figura 31-3. Axial T2 del raquis lumbar que muestra lesión nodular con halo periférico más hiperintenso en el cuerpo vertebral (flecha) por edema, indicativo de metástasis.

amarilla hipocelular es menor que el ADC de médula normal normocelular de los adultos y que la médula hipercelular de los niños. A nivel microscópico, los adipocitos de la médula amarilla presentan una mayor restricción a la difusión del agua que las células hematopoyéticas normales. Debe tenerse especial precaución cuando se utiliza la RM-D en la valoración de la patología ósea en los niños, ya que las áreas de hiperseñal en valores b altos (b > 500 s/mm²) son comunes en la pelvis y en la columna lumbar.

El aumento de celularidad en la médula ósea puede ser debido a una hiperplasia de la médula ósea o a una infiltración tumoral. Este hecho se manifiesta como un aumento progresivo de la intensidad de señal en las adquisiciones de RM-D, con valores altos del factor b y con una disminución de los valores de ADC. Debe conocerse el efecto de la médula ósea en relación con distintos procesos fisiológicos o patológicos (**Tabla 31-3**) para identificar la señal esperada en la secuencia de difusión e interpretar de forma correcta la exploración de RM. La RM-D ha demostrado ser superior a la gammagrafía ósea en la detección de las metástasis.

Es muy útil incluir la secuencia de desplazamiento químico en fase/fuera de fase para valorar la médula ósea. La técnica en adquisición en fase y fuera de fase proporciona información de la grasa microscópica y hace que sea especialmente útil en diferenciar la médula ósea normal con abundante grasa, de una condición patológica que puede reemplazar a la médula ósea. Por otro lado, en un proceso donde no se sustituye la grasa ósea (tal como edema o médula roja mezclada con médula amarilla), habrá una disminución en la intensidad de señal en la imagen opuesta de fase en comparación con la imagen en fase (**Fig. 31-4**). Se puede calcular el cociente de la intensidad de señal (IS) de la médula ósea en la imagen opuesta de fase en relación con la de fase mediante la colocación de una región de interés (ROI). Se ha demostrado que un cociente IS > 0,8 es sugestivo de un proceso maligno, e IS < 0,8 es sugestivo de proceso benigno. Asimismo puede utilizarse el porcentaje de pérdida de señal entre la imagen en fase y fuera de fase. Una pérdida de señal > 20 % entre la imagen en fase y fuera de fase indica alto contenido en grasa, indicativo de benignidad; mientras que una pérdida de señal < 20 % muestra poco contenido en grasa y puede revelar proceso infiltrativo.

Tabla 31-3. Cambios en la médula ósea que afectan a la señal de difusión, producidos por distintas causas

Causa	Efecto	Señal de difusión
Radioterapia	Hipocelularidad	Hiposeñal
Alteraciones de la MO (anemia aplásica, infecciones)	Hipocelularidad	Hiposeñal
Drogas (quimioterapia, alcohol)	Hipocelularidad	Hiposeñal
Desnutrición	Hipocelularidad	Hiposeñal
Enfermedades crónicas (IR, ICH, ER)	Hipocelularidad	Hiposeñal
Edad avanzada, osteoporosis	Hipocelularidad	Hiposeñal
Inmovilidad prolongada	Hipocelularidad	Hiposeñal
Niños, jóvenes	Hipercelularidad	Hiperseñal
Atletas, altitud	Hipercelularidad	Hiperseñal
Tabaquismo en exceso	Hipercelularidad	Hiperseñal
ICC, anemia crónica	Hipercelularidad	Hiperseñal
Gestación, puerperio	Hipercelularidad	Hiperseñal
Terapias estimuladoras hematopoyesis	Hipercelularidad	Hiperseñal

ER: enfermedades reumáticas; ICC: insuficiencia cardíaca crónica; ICH: insuficiencia crónica hepática; IR: insuficiencia renal; MO: médula ósea.

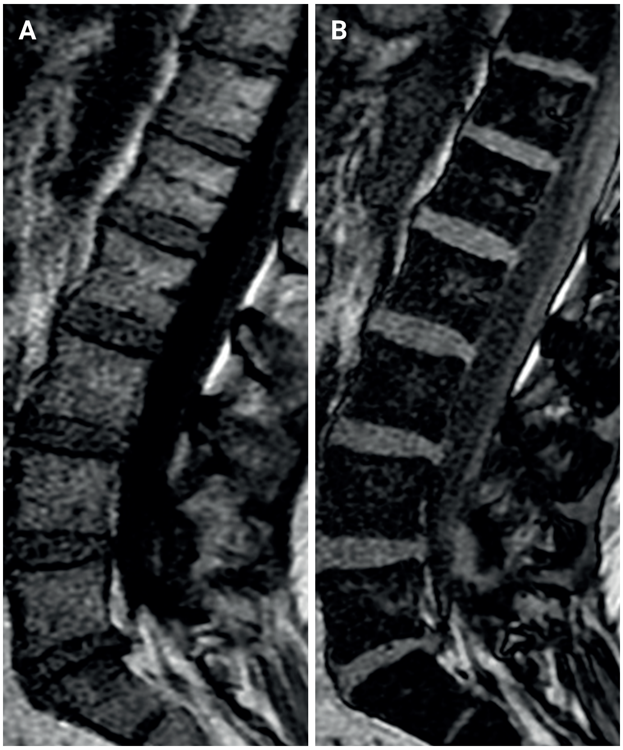


Figura 31-4. Sagital T1 en mujer de 42 años que muestra moderada hiperseñal de la médula ósea respecto al disco en adquisición en fase **(A)** y significativa hiposeñal en fuera de fase **(B)** en relación con el contenido de médula grasa.

CONVERSIÓN-RECONVERSIÓN. GUÍA DE INTERPRETACIÓN DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA

Las distintas causas que pueden producir reconversión de la médula ósea se detallan en la **tabla 31-1**. La médula ósea roja residual se encuentra frecuentemente en las exploraciones de rutina en RM y pueden dar lugar a patrones inusuales de médula roja que podrían ser malinterpretados como un proceso maligno, si no se analiza de forma cuidadosa. La médula roja de distribución extensa difusa puede ser difícil de diferenciar de un proceso maligno hematológico difuso.

El radiólogo debe reconocer y entender los cambios fisiológicos y patológicos de la médula ósea en relación con la edad, variantes y patrones normales, e identificar procesos patológicos en relación con las distintas causas. Será imprescindible la correlación de los hallazgos de imagen con los parámetros clínicos para una correcta interpretación.

La secuencia T1, que debe analizarse en primer lugar, es la que detectará de forma más fácil cualquier zona hipointensa dentro de la hiperseñal normal de la médula amarilla. La presencia de hiposeñal en T1 en la médula ósea puede corresponder a proceso patológico o restos de médula roja. La médula roja muestra mayor señal que el disco intervertebral o que el músculo en T1, en un proceso patológico, como por ejemplo metástasis; con lo que es un parámetro eficaz para diferenciar médula ósea normal de médula ósea patológica. Otro parámetro útil para diferenciar médula ósea roja de proceso patológico es la simetría de la médula ósea roja normal en ambas extremidades en el mismo paciente. De esta forma, puede ser útil en casos de imágenes dudosas en una extremidad, realizar una secuencia en T1 de la extremidad contralateral, para observar la misma distribución de la médula ósea roja normal (**Fig. 31-5**). Los cambios de señal en la secuencia T1 pueden clasificarse basándose en la intensidad de señal y la distribución focal o difusa para reducir las posibilidades diagnósticas (**Fig. 31-6**).

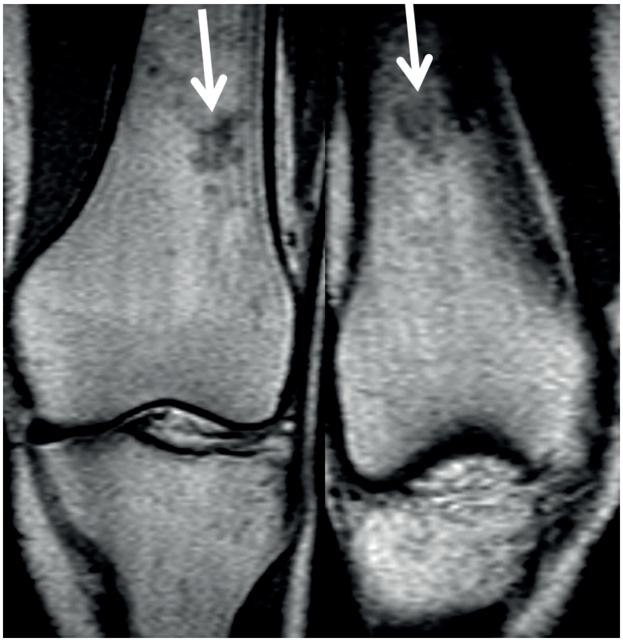


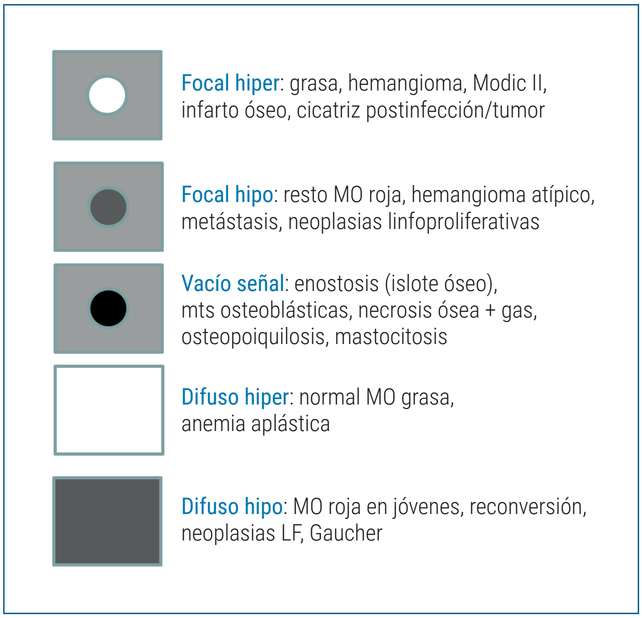
Figura 31-5. Imagen coronal en secuencia T1 en fuera de fase de ambas rodillas que muestra hiposeñal focal en la médula ósea de distribución simétrica en la diáfisis distal del fémur (flechas) indicativo de restos de médula roja.

PATOLOGÍA DE LA MÉDULA ÓSEA

Infiltración: metástasis óseas

El hueso es la localización más frecuente de metástasis después del hígado y los pulmones. Las metástasis son la causa más frecuente de los tumores óseos, y representan el 25 % de los casos. Además, la columna vertebral es la localización más frecuente de metástasis del esqueleto. Precisamente, la localización más frecuente de las metástasis es el esqueleto axial y extremo proximal de los huesos largos; debido a la presencia de abundante médula roja. Las células malignas pueden difundir a la columna vertebral por diversos mecanismos: a través del sistema arterial, a través del drenaje venoso, por líquido cefalorraquídeo, o por extensión directa. La principal vía de diseminación para las metástasis en la columna es por vía hematógena a través del plexo venoso paravertebral de Batson, justificado por la ausencia de valvas y, especialmente, por la localización anatómica del plexo; evitando así el filtro pulmonar. La mayor presencia de médula roja y más vascularización en el segmento lumbar también explica la mayor frecuencia de las metástasis en esta localización del raquis; así como la afectación con más asiduidad del pedículo, a diferencia del mieloma múltiple.

Durante la proliferación celular metastásica en el hueso suceden dos fenómenos simultáneos o secuenciales: proliferación y destrucción ósea, influenciados por la activación-estimulación de osteoblastos y osteoclastos, lo que condiciona el fenómeno de reabsorción o producción de matriz óseo. Esto origina metástasis osteoblástica, osteolítica o mixta en función de la mayor o menor activación de los distintos



Focal hiper: grasa, hemangioma, Modic II, infarto óseo, cicatriz postinfección/tumor

Focal hipo: resto MO roja, hemangioma atípico, metástasis, neoplasias linfoproliferativas

Vacío señal: enostosis (islote óseo), mts osteoblásticas, necrosis ósea + gas, osteopoiquilosis, mastocitosis

Difuso hiper: normal MO grasa, anemia aplástica

Difuso hipo: MO roja en jóvenes, reconversión, neoplasias LF, Gaucher

Figura 31-6. Distintas posibilidades diagnósticas en función de la señal focal «hiper», «hipo», vacío de señal, hiperseñal difusa o hiposeñal difusa en la secuencia T1 en la médula ósea. MO: médula ósea.

factores estimulantes osteoclásticos u osteoblásticos. Las células neoplásicas primarias estimulan los distintos factores de activación blásticos o líticos de forma diferente, basándose en al tumor primario, pero de forma heterogénea en las distintas regiones óseas. De esta forma, las metástasis suelen ser de aspecto más o menos lítico o blástico en relación con el tumor primario, y son mayoritariamente de aspecto mixto en un mismo paciente (**Fig. 31-7**). Además existe influencia de factores angiogénicos que explican las metástasis vascularizadas con aspecto expansivo en imagen, como es en el cáncer renal.

En relación con la **detección** de metástasis óseas, su diagnóstico es decisivo para determinar el pronóstico y optimizar la terapia. Como se ha descrito, las lesiones óseas metastásicas pueden ser osteolíticas u osteoblásticas. La RM se muestra como la técnica más fiable para su detección, precisamente por su eficacia en valorar la médula ósea, y permite valorar tanto lesiones blásticas como líticas. Las metástasis líticas muestran típicamente hiposeñal en T1 e hiperseñal en STIR o supresión grasa en T2 (v. **Tabla 31-2**). Las metástasis osteoblásticas aparecen como áreas hipointensas en las distintas secuencias, especialmente en la secuencia de difusión, debido a su bajo contenido en agua. De todas formas, es habitual la presencia de metástasis mixtas, con lo que en secuencias supresión grasa/STIR pueden verse con hiperintensidad en relación con la proporción de componente blástico o lítico, es decir, celular (v. **Fig. 31-7**).

El análisis de las metástasis requiere la valoración morfológica y funcional de forma global. De esta forma, es necesario realizar siempre el análisis de la secuencia en difusión conjuntamente con las otras secuencias morfológicas T1, T2, supresión grasa o STIR. La médula ósea grasa muestra un valor muy bajo de ADC. En las fracturas vertebrales, la influencia de la grasa disminuye; así, las fracturas malignas muestran valores de ADC más bajos (entre 0,7 × 10^{-3} mm²/s y 1 × 10^{-3} mm²/s) que las fracturas osteoporóticas o de insuficiencia (1 × 10^{-3} mm²/s-2 × 10^{-3} mm²/s) (**Fig. 31-8**). Existe superposición de los valores de ADC entre los procesos malignos que afectan a la médula ósea y la espondilitis infecciosa, que muestra, por lo general, valores bajos de ADC.

Diferentes trabajos han demostrado que la secuencia de difusión permite distinguir las fracturas vertebrales benignas de las fracturas patológicas, realizando solo una inspección cualitativa. Las fracturas «benignas» son, generalmente, hipointensas, y las fracturas patológicas tumorales, son hiperintensas en la secuencia de difusión con valor b elevado. En el análisis del valor del ADC debe considerarse el tiempo de evolución de la lesión. Una fractura benigna mostrará un valor ADC elevado en fase aguda en relación con edema vasogénico. Pero si se analiza la fractura en fase subaguda en tiempo superior a 3-5 semanas, el valor del ADC se habrá ido reduciendo probablemente a una cifra < 1 × 10^{-3} mm²/s, lo que podría sugerir restricción de la difusión. Simplemente se trata de un valor normal en descenso progresivo hasta alcanzar prácticamente el valor 0 del ADC de la médula grasa normal (**Fig. 31-9**).

Es preciso utilizar y combinar toda la información morfológica y funcional de las distintas secuencias en RM para una correcta interpretación, y diferenciar una lesión metastásica

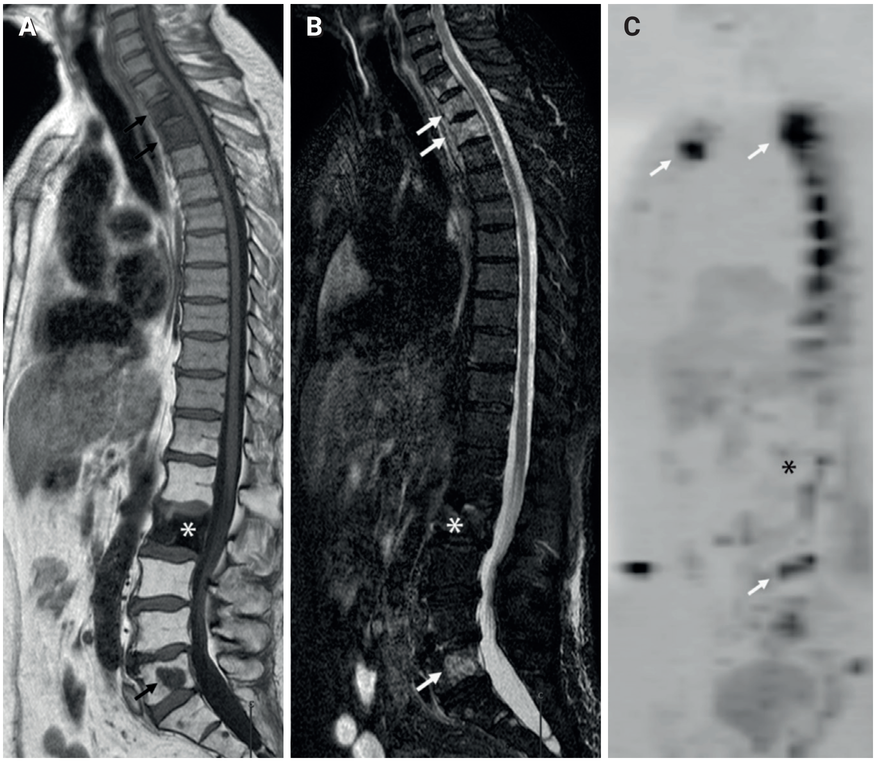


Figura 31-7. Metástasis vertebrales osteolíticas y osteoblásticas de carcinoma de próstata. Se observan metástasis osteolíticas con restricción de la difusión a nivel dorsal superior, L5 y esternal (flechas) y una metástasis osteoblástica en L2 (asterisco) que no presenta restricción de la difusión y es marcadamente hipointensa en T1 **(A)** y STIR **(B)**. En la secuencia de difusión no se observa afectación de la vértebra blástica (asterisco) **(C)**.

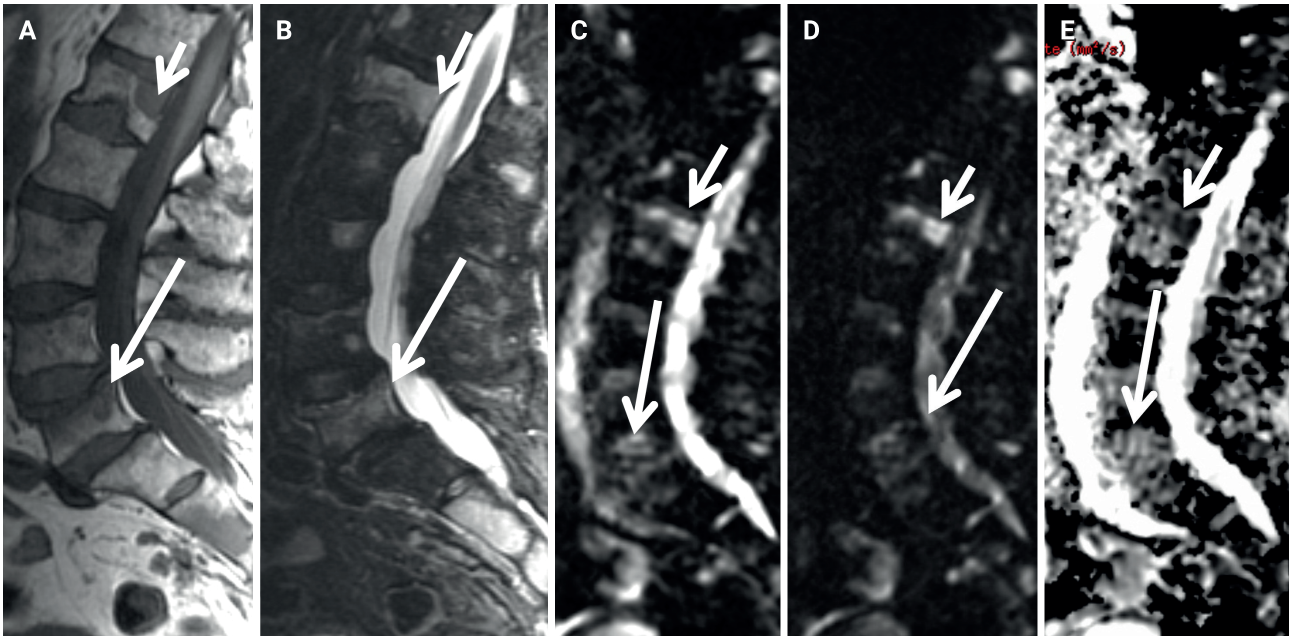


Figura 31-8. Edema benigno y maligno en el mapa del coeficiente de difusión aparente (ADC). Resonancia magnética (RM) lumbar en paciente con metástasis ósea conocida por cáncer de mama, que presenta en la actualidad lumbalgia aguda. **A)** Sagital en FSE T1 con muestra de múltiples lesiones focales, especialmente en L1 (flecha corta) y edema difuso en L5 (flecha larga). **B)** El sagital STIR correspondiente muestra un edema más difuso en ambos niveles. Es difícil de diferenciar si es infiltrante o no infiltrante. **C)** Sagital en difusión en b = 0 mm²/s, y **D)** en b = 800 mm²/s que muestra la persistencia de hiperseñal de la lesión a nivel de L1 (flecha corta) y menor señal en L5 (flecha larga). **E)** El corte sagital en el mapa ADC confirma la hiposeñal en L1 (flecha corta) con valor ADC de 0,7 × 10-3 mm²/s e hiperseñal en L5 con un valor de ADC de 1,6 × 10-3 mm²/s. La lesión en L1 es debida a una metástasis, y en L5, debida a una fractura de insuficiencia, donde en la imagen en sagital FSE T1 **(A)** se visualiza línea horizontal subcortical (flecha), lo que justifica los síntomas actuales.

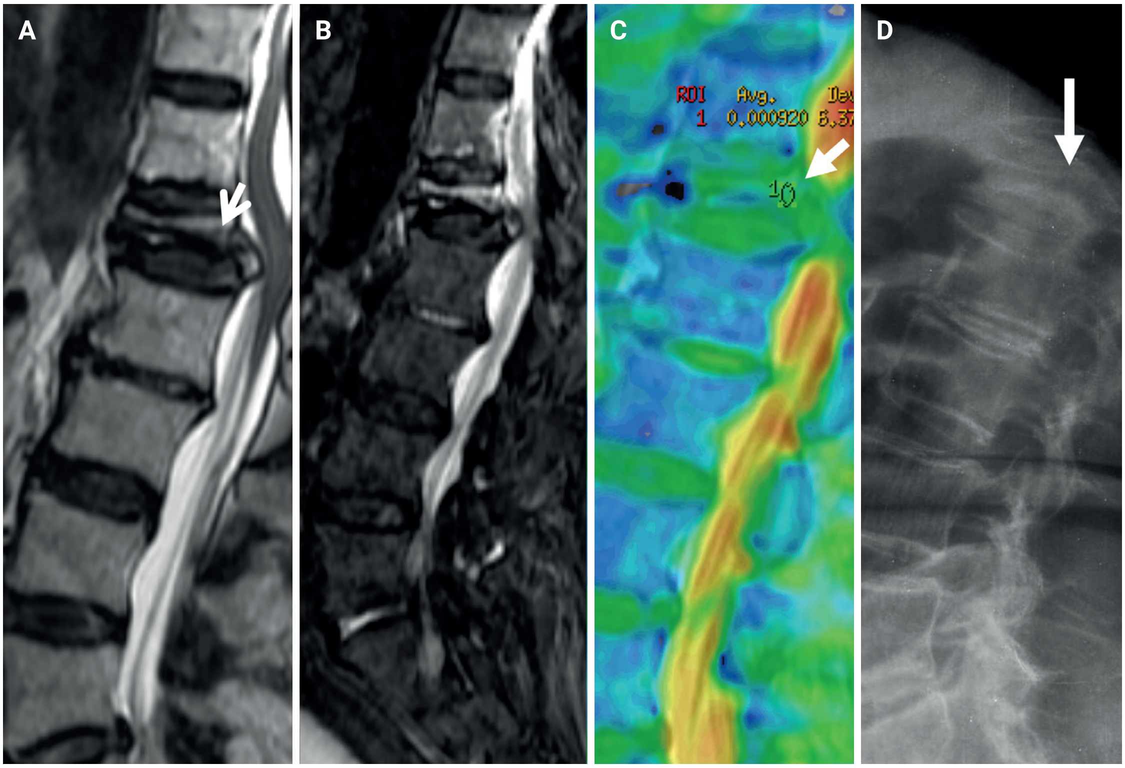


Figura 31-9. Valoración de la temporalidad en el análisis del coeficiente de difusión aparente (ADC). **A)** Sagital en T2 que muestra fractura de L1 (flecha) con retropulsión del muro posterior. **B)** Sagital en imagen ponderada por difusión (DWI) que muestra un aumento de señal por edema del cuerpo vertebral de L1. **C)** El mapa ADC en color muestra valor 0,9 × 10-3 mm²/s en la región de interés (flecha), que podría indicar edema sospechoso de malignidad. **D)** El estudio radiológico 3 meses antes de la RM muestra la presencia de la fractura, indicativo de que se trata de un edema subagudo. El proceso evolutivo del edema de la médula ósea de la fractura benigna tenderá al valor normal del ADC cercano a 0 en las próximas semanas tras realizarse el análisis con DWI. De haberse realizado el análisis del ADC en el momento de la fractura, probablemente sería >2 × 10-3 mm²/s.

de una fractura benigna. En la **tabla 31-4** se detallan los criterios combinados para un correcto análisis de las lesiones metástasicas. En casos no concluyentes será necesario, o bien realizar un control por imagen, o la biopsia.

El manejo de las distintas técnicas de imagen para la detección de metástasis óseas estará influenciado por distintos factores: tumor primario, disponibilidad de la técnica, historia clínica y la decisión consensuada en los distintos comités oncológicos.

Proliferación: mieloma múltiple

El mieloma múltiple (MM) es una enfermedad maligna de las células plasmáticas que se caracteriza por la infiltración de la médula ósea con células plasmáticas clonales, producción de inmunoglobulina monoclonal (paraproteína), lesión orgánica, lesiones líticas en los huesos, insuficiencia renal, hipercalcemia y anemia. El mecanismo fisiopatológico del MM consiste en la estimulación de osteoclastos y la inhibición de osteoblastos por parte de las células mielomatosas, lo que explica la imagen lítica del MM en las distintas técnicas de imagen. El MM forma parte de las enfermedades de las células plasmáticas caracterizadas por la producción de una paraproteína, donde incluyen el mieloma múltiple sintomático, el MM latente (asintomático), la gammapatía monoclonal de significado indeterminado (GMSI), el plasmocitoma solitario, la amiloidosis sistémica, el síndrome de POEMS y la macroglobulinemia de Waldenström. Tanto el MM latente como la GMSI se consideran precursores del MM sintomático. El plasmocitoma es la variante focal del MM. El MM puede ser causa de la amiloidosis primaria. El diagnóstico de MM incluye: > 10 % de células plasmáticas en la médula ósea, diagnóstico de plasmocitoma en biopsia, detección de proteína monoclonal en suero u orina y la presencia de lesión orgánica (hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia o lesiones líticas óseas).

En relación con la **detección**, la evaluación del esqueleto en el MM es necesaria, no solo para estadificación, sino también para detectar complicaciones graves, como fracturas, y como indicador pronóstico. Aunque el estudio mediante la técnica seriada ósea sigue vigente, en la actualidad, la recomendación de elección en el manejo del MM es la RM. La imagen de la radiología simple del MM puede incluir: osteoporosis difusa, múltiples aplastamientos vertebrales, lesiones líticas bien delimitadas de tamaño uniforme (imagen en sacabocados en el cráneo), a diferencia de las metástasis, que suelen mostrar tamaño variable. La infiltración de la médula ósea adyacente a la cortical suele presentar aspecto de festoneado en la radiología, a diferencia de la destrucción del córtex más propio de las metástasis.

Se utiliza la nueva estadificación de Durie-Salmon PLUS (a diferencia de la previa de Durie-Salmon, sustituye la valoración de la radiología simple por la RM o la tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada [PET-TC]) como valor pronóstico en función de la identificación de lesiones focales y afectación difusa de la médula ósea:

- Estadio IA*: esqueleto normal o lesión única.
- Estadio IB*: menos de 5 lesiones o enfermedad difusa leve.
- Estadio IIA/B: 5-20 lesiones o enfermedad difusa moderada.
- Estadio IIIA/IIIB: más de 20 lesiones focales o enfermedad difusa grave.

Se han descrito tres patrones de infiltración en el MM: focal, moteado o variegato («sal y pimienta»), y difuso; aunque es frecuente la presencia de un patrón mixto, combinado y difuso-multifocal (**Fig. 31-10**). Existe valor pronóstico en el patrón difuso al mostrar menor tiempo de supervivencia en el MM. Asimismo, el patrón difuso tiende a progresar más rápidamente que aquellos con patrón moteado. Precisamente, la utilidad de la RM es poder identificar los pacientes de mayor riesgo con base en los patrones de RM y prevenir complicaciones. Al mismo tiempo, la RM permite valorar la evolución de las lesiones.

La RM es útil en el manejo del plasmocitoma, GMSI y MM latente para descartar lesiones óseas y excluir MM. La RM permite valorar los subgrupos de pacientes que tienen un alto riesgo de progresión a enfermedad de MM, especialmente el plasmocitoma. La TC multidetectora se está mostrando como técnica alternativa a la seriada ósea en la valoración del riesgo de fracturas y la pérdida de masa ósea, junto a los datos clínicoanalíticos para el control de este subgrupo de pacientes.

La última declaración de consenso del grupo de trabajo internacional del mieloma múltiple ha incluido el papel de la RM de cuerpo entero en el manejo de los pacientes con mieloma múltiple (**Fig. 31-11**).

Tabla 31-4. Características diferenciales de proceso metastásico y edema benigno del raquis

Metástasis	Edema benigno
• Sustitución difusa	• Edema heterogéneo
• Multifocal	• Línea fractura
• Pedículos/córtex posterior > elementos posteriores	• Conservación señal grasa del cuerpo (signo de «ojo de buey»)
• Convexidad del muro posterior	• Edema en la plataforma
• Masa de partes blandas	• Reversibilidad
• Signo halo (T2)	• Signo del líquido vertebral (enfermedad de Kummel)
• ADC bajo	• ADC elevado
• < 20 % de pérdida de señal en fuera de fase	• > 20 % de pérdida de señal en fuera de fase

ADC: coeficiente de difusión aparente.

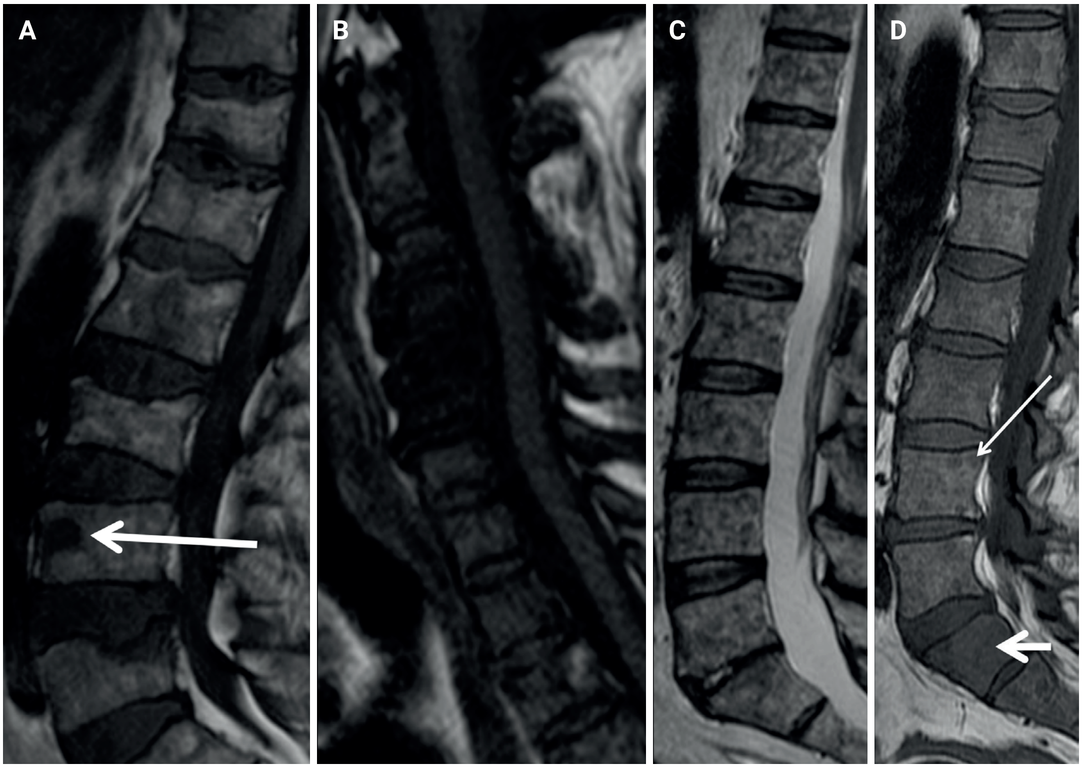


Figura 31-10. Patrones en RM del mieloma múltiple. **A)** Sagital FSE T1 que muestra lesión nodular en L4 (flecha) en relación a patrón focal. **B)** Sagital FSE T1 que presenta infiltración difusa de la médula ósea en los cuerpos vertebrales cervicales en relación a patrón difuso, con artrosis sobreañadida de C3 a C6. **C)** Sagital en FSE T1 que revela patrón moteado, variegato o en «sal y pimienta»; representado por lesiones micronodulares en la médula ósea de forma difusa. **D)** Sagital en FSE T1 que muestra patrón micronodular en los cuerpos vertebrales del raquis lumbar, similar al que se observa en L4 (fecha larga) conjuntamente a infiltración difusa de S1 (flecha corta); en relación a patrón combinado-mixto.

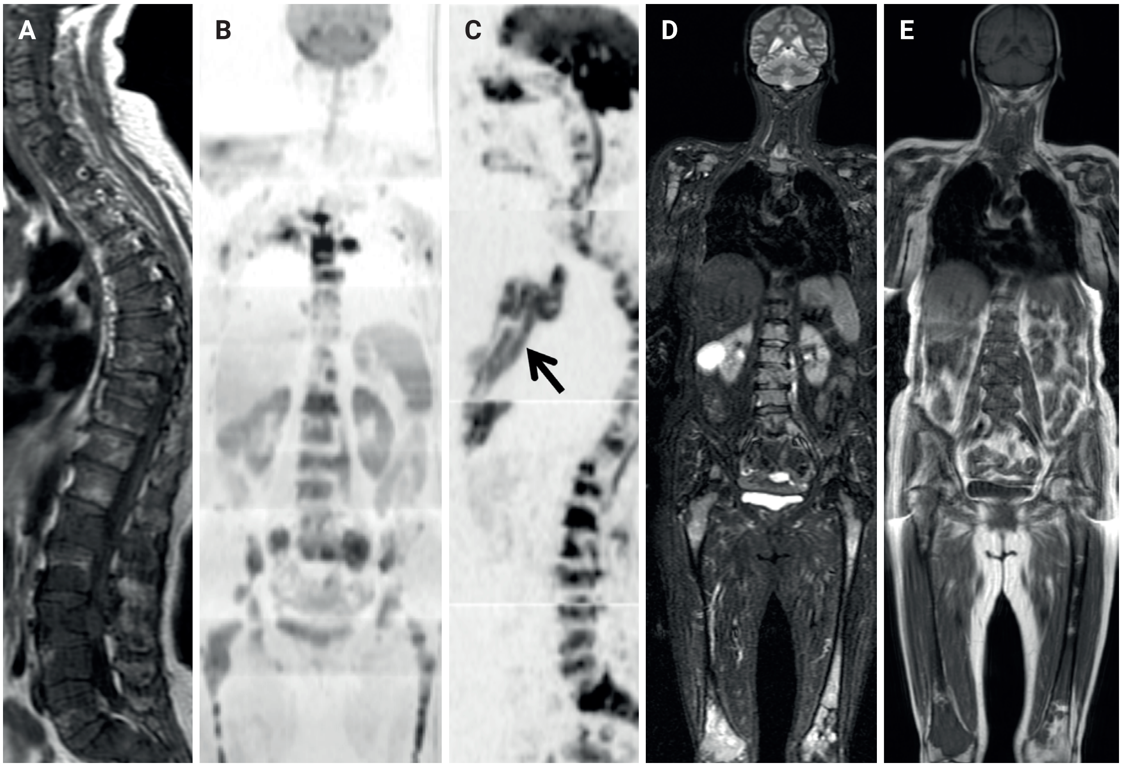


Figura 31-11. RM de cuerpo entero con difusión en el mieloma múltiple. **A)** Sagital T1 de la columna que muestra un patrón infiltrativo difuso. **B)** Reconstrucción coronal en difusión con inversión de la escala de grises que presenta infiltración difusa de toda la médula ósea, como hipointensidades desde el raquis, pelvis y ambos fémures. **C)** Reconstrucción sagital de la misma adquisición a B, que revela, además, la infiltración de la región esternal (flecha). Las adquisiciones coronales STIR **(D)** y T1 **(E)** detectan de forma clara la infiltración de la médula ósea desde el raquis a los fémures.

Vascularización: edema

El término *edema de la médula ósea* se traduce más como aumento de componente inflamatorio y fibrosis, que por un aumento del componente acuoso, como generalmente la terminología de edema parece indicar. La presencia de edema sin otros signos adyacentes suele ser un proceso reversible dependiendo del contexto clínico y de la presencia o no de antecedente traumático. El diagnóstico diferencial de edema de la médula ósea es muy amplio, pero en ausencia de traumatismo y sin un contexto clínico relevante, incluye los denominados *síndromes de edema de médula ósea*. Algunas entidades más relevantes incluyen edema (osteoporosis) transitorio, edema (osteoporosis) regional migratorio y síndrome de dolor regional complejo (distrofia simpática refleja). Todos estos síndromes muestran edema óseo difuso sin lesiones condrales o subcondrales. El diagnóstico diferencial de las distintas entidades se basa en la historia clínica, edad, género y síntomas.

El edema transitorio (osteoporosis transitoria) afecta generalmente a la cabeza femoral y se describe con frecuencia en pacientes gestantes (**Fig. 31-12**). El edema transitorio migratorio es una entidad sin etiología conocida que puede afectar la cadera, rodilla y tarso, con un curso clínico de larga duración y distribución bilateral, dificultando así el diagnóstico. El síndrome de dolor regional complejo suele aparecer después de un traumatismo, con síntomas de dolor en grado superior al esperado en relación con el traumatismo. Hoy en día existe controversia en considerar el edema transitorio y el edema transitorio migratorio como precursores o de riesgo en fracturas subcondrales o en evolución a osteonecrosis espontánea, como sucede en la rodilla.

MONITORIZACIÓN TERAPÉUTICA

La monitorización terapéutica empleando técnicas únicamente morfológicas es ineficaz, debido a que, precisamente, cambios de esclerosis de respuesta al tratamiento, no tendrán traducción en RM en las secuencias en T1, al poder mostrar hallazgos similares antes y después del tratamiento (**Fig. 31-13**). La utilización de criterios RECIST o los de Anderson se han mostrado ineficaces al no poder medir aspectos fisiopatológicos de respuesta en la imagen morfológica de las metástasis Resulta necesario y eficaz su valoración con secuencias funcionales como la RM difusión (v. **Fig. 31-13**). Un criterio utilizado de respuesta en RM es la presencia de médula grasa en el seno o rodeando la lesión, signo del halo en T1, además de poder utilizar la secuencia de difusión. En el cáncer de próstata, la disminución de los niveles del antígeno prostático específico (PSA) se corresponde con un aumento de la media del ADC. La evaluación de la respuesta al tratamiento se puede realizar utilizando un método cualitativo o cuantitativo. El tratamiento eficaz de la patología tumoral en la médula ósea muestra valores del ADC aumentados debido al incremento de la difusión del agua secundario a la muerte celular. La médula ósea normal también muestra una atrofia grasa secundaria a la radioterapia, lo que disminuye su señal en la secuencia de difusión con valores b elevados.

Los pacientes con MM y ausencia de lesiones en la médula ósea por RM, tienen mayor supervivencia que aquellos con lesiones en la RM. Por otra parte, la presencia de más de 7 lesiones focales en la RM se asocia con peor supervivencia, y la resolución de las lesiones focales en la RM después del tratamiento indica un mejor pronóstico. La RM, si se utiliza la difusión, permite valorar los cambios mediante la medición del ADC comparativamente con las mediciones basales antes del tratamiento.

La interpretación de los cambios de señal en la médula ósea después del tratamiento efectivo es compleja por su variabilidad y aspecto, en general, parcheado. De esta forma, es imprescindible la integración y análisis de todas las secuencias en RM, morfológicas y funcionales, para una correcta valoración de la médula ósea, conjuntamente con la información clínica.

RESONANCIA MAGNÉTICA DE CUERPO ENTERO

La resonancia magnética de cuerpo entero (RM-CE) es una técnica eficaz que se usa cada vez más para evaluar enfermedades oncológicas y no oncológicas. La RM-CE proporciona información sobre patología difusa, multifocal y sistémica con excelente definición anatómica a través de un alto contraste de tejidos blandos y resolución espacial, así como

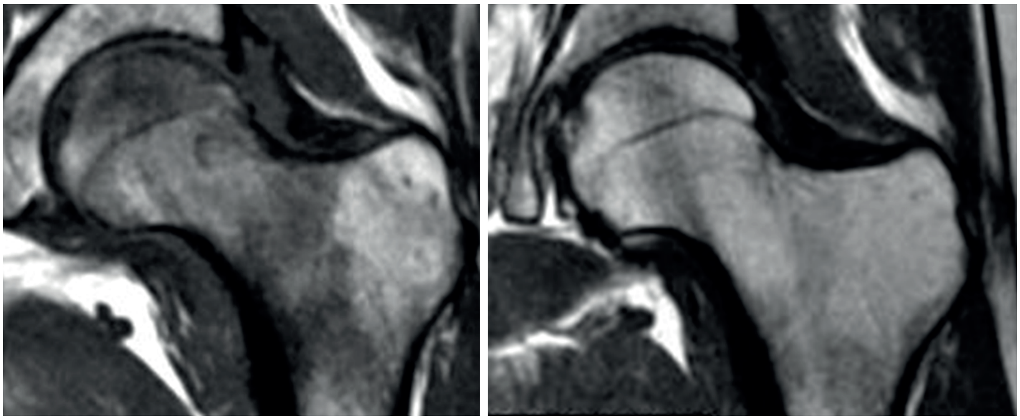


Figura 31-12. Edema transitorio (osteoporosis transitoria). Imagen coronal en T1 de mujer gestante con edema difuso de la cabeza y cuello femoral izquierdo con resolución completa a los 3 meses, después de medidas de descarga (imagen derecha).

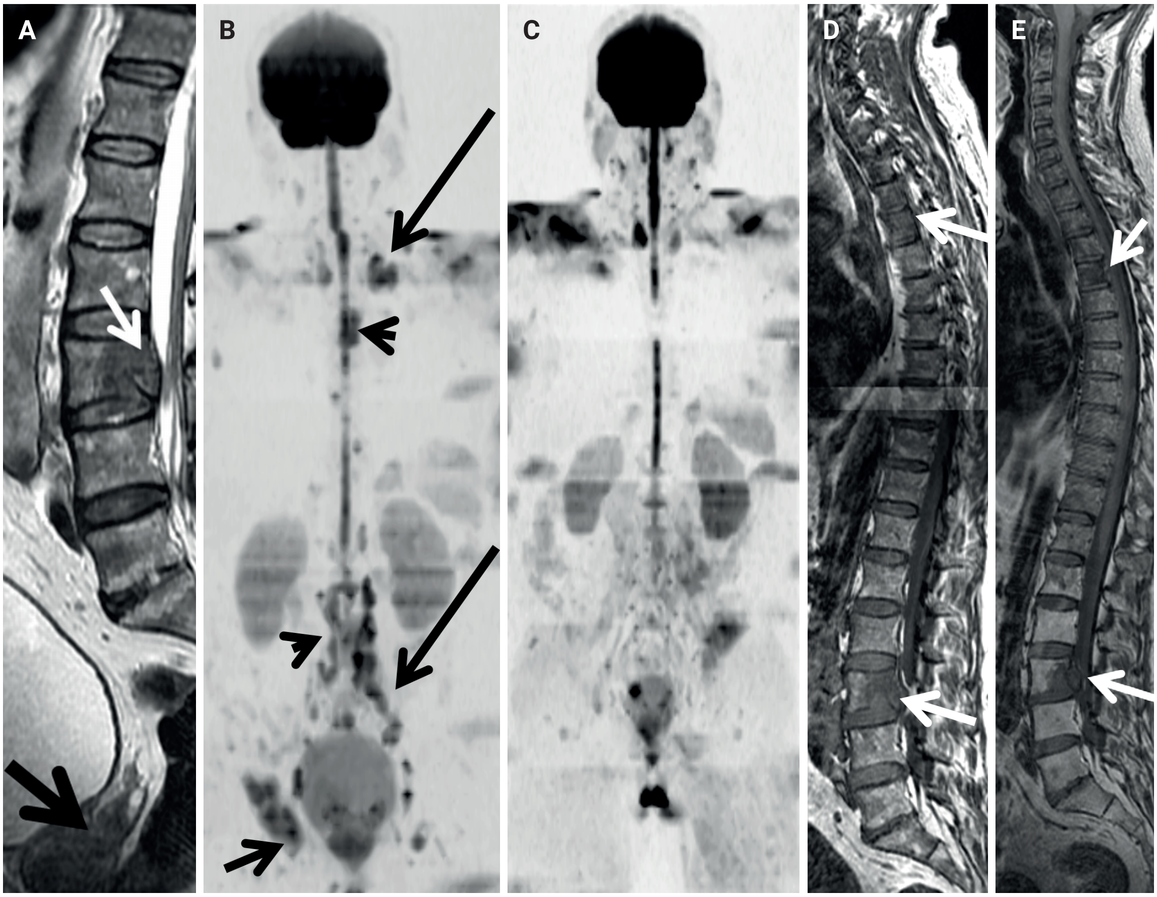


Figura 31-13. Varón de 61 años con lumbalgia aguda. **A)** Detección de metástasis lumbar en sagital FSE T1 (flecha blanca) de tumor primario desconocido. **B)** El estudio de detección del tumor primario y estadificación en imagen coronal de reconstrucción multiplanar con inversión del contraste en escala de grises de difusión de cuerpo entero muestra la detección primaria de neoplasia de próstata (flecha gruesa en A), metástasis óseas del raquis (cabezas de flecha), pelvis derecha (flecha corta) y múltiples adenopatías a nivel retroperitoneal y torácico (flechas largas). **C)** El control en imagen de RM coronal de reconstrucción multiplanar con inversión del contraste en escala de grises, en difusión de cuerpo entero a los 4 meses posterior al tratamiento con bloqueo hormonal y radioterapia, demuestra ausencia de lesiones, en relación a respuesta completa. **D)** Imagen sagital FSE T1 en el estudio inicial que muestra la afectación de D4 y L3 (flechas). **E)** Sagital en FSE T1 a los 4 meses postratamiento en radioterapia y bloqueo hormonal muestra morfológicamente estabilidad (flechas), mientras la difusión **(C)** permite valorar la respuesta completa por ausencia de restricción de la difusión (resolución de las lesiones en B, cabezas de flecha), en correlación con la respuesta clínica de descenso del antígeno prostático específico (PSA). El criterio únicamente morfológico hubiera interpretado de forma incorrecta la respuesta terapéutica.

valiosa información funcional en la secuencia de difusión. Además de su aplicación para establecer el diagnóstico y evaluar la extensión lesional, la RM-CE también es útil para monitorizar la respuesta al tratamiento de enfermedades sistémicas malignas y benignas que afectan a la médula ósea. Las principales indicaciones de la RM-CE son: metástasis óseas; neoplasias hematológicas; procesos inflamatorios; infecciones; trastornos multisistémicos y multifocales de médula ósea y de partes blandas; así como otras condiciones idiopáticas. La RM-CE proporciona información anatómica de calidad con imágenes de alta resolución espacial e información funcional con secuencia de difusión, sobre todo la médula ósea y todos los órganos del cuerpo, lo que lo hace adecuado para múltiples indicaciones en enfermedades multisistémicas. Las mejoras técnicas han hecho de la RM-CE una técnica útil para la detección, el diagnóstico, la estadificación, la planificación del tratamiento, el pronóstico y el seguimiento de las enfermedades tanto oncológicas (v. **Fig. 31-13**) como no oncológicas. Sin embargo, la RM-CE todavía no se considera validada por las guías clínicas para muchas enfermedades y aún no se ha implementado en muchos departamentos de radiología.

La RM-CE es la modalidad de elección para ciertas enfermedades multisistémicas y ofrece importantes beneficios en la práctica clínica, especialmente para pacientes embarazadas y en edad pediátrica. Los radiólogos deben incorporar esta herramienta útil que permite resolver de forma eficaz distintos problemas sanitarios en la práctica diaria.

PUNTOS CLAVE

- La RM es la técnica de elección en la valoración de la patología de la médula ósea. Para su correcta interpretación es necesario el conocimiento óptimo de las distintas secuencias, tanto morfológicas como funcionales, especialmente la difusión. Es necesario integrar la información proporcionada por cada secuencia basándose en el componente fisiopatológico, para poder proporcionar diagnósticos eficaces y poder diferenciar procesos fisiológicos de procesos patológicos. El radiólogo debe poder distinguir cambios fisiológicos de la médula ósea entre conversión y reconversión, entre médula roja y amarilla, en función de los cambios de señal de las distintas secuencias, y los procesos patológicos de infiltración, proliferación o de vascularización, de los fisiológicos.
- La utilidad de la RM está demostrada en cualquier etapa de los procesos patológicos; desde detección, caracterización, estadificación y monitorización. La técnica de RM-CE permite analizar en un solo estudio la médula ósea de forma completa, con secuencias morfológicas y funcionales de forma integrada en poco tiempo de exploración, para distintas indicaciones sistémicas oncológicas y no oncológicas.

BIBLIOGRAFÍA

Balliu E, Vilanova JC, Peláez I, et al. Diagnostic value of apparent diffusion coefficients to differentiate benign from malignant vertebral bone marrow lesions. Eur J Radiol. 2009;69(3):560-66.

Barakat E, Kirchgesner T, Triqueneaux P, Galant C, Stoenoiu M, Lecouvet FE. Whole-Body Magnetic Resonance Imaging in Rheumatic and Systemic Diseases. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2018;26(4):581-97.

Böker SM, Adams LC, Bender YY, et al. Differentiation of Predominantly Osteoblastic and Osteolytic Spine Metastases by Using Susceptibility-weighted MRI. Radiology. 2018;290(1):146-54.

Chan BY, Gill KG, Rebsamen SL, Nguyen JC. MR Imaging of Pediatric Bone Marrow. Radiographics. 2016;36(6): 1911-30.

Roodman DG, Silbermann R. Mechanisms of osteolytic and osteoblastic skeletal lesions. Bonekey Rep. 2015;4:753.

Dietrich O, Geith T, Reiser MF, Baur-Melnyk A. Diffusion imaging of the vertebral bone marrow. NMR Biomed. 2017;30(3).

Douis H, Davies AM, Jeys L, Sian P. Chemical shift MRI can aid in the diagnosis of indeterminate skeletal lesions of the spine. Eur Radiol. 2016;26(4):932-40.

Dreizin D, Ahlawat S, Del Grande F, Fayad LM. Gradient-echo in-phase and opposed-phase chemical shift imaging: role in evaluating bone marrow. Clin Radiol. 2014;69(6):648-57.

Grande FD, Farahani SJ, Carrino JA, Chhabra A. Bone marrow lesions: A systematic diagnostic approach. Indian J Radiol Imaging. 2014;24(3):279-87.

Howe BM, Johnson GB, Wenger DE. Current concepts in MRI of focal and diffuse malignancy of bone marrow. Semin Musculoskelet Radiol. 2013;17(2):137-44.

Lecouvet FE, Larbi A, Pasoglou V, et al. MRI for response assessment in metastatic bone disease. Eur Radiol. 2013; 23(7):1986-97.

Lecouvet FE, Michoux N, Toukap AN, et al. The Increasing Spectrum of Indications of Whole-Body MRI Beyond Oncology: Imaging Answers to Clinical Needs. Semin Musculoskelet Radiol. 2015;19(04):348-62.

Lecouvet FE, Van Nieuwenhove S, Jamar F, Lhommel R, Guermazi A, Pasoglou VP. Whole-Body MR Imaging: The Novel, «Intrinsically Hybrid», Approach to Metastases, Myeloma, Lymphoma, in Bones and Beyond. PET Clin. 2018;13(4):505-22.

Lecouvet FE. Whole-Body MR Imaging: Musculoskeletal Applications. Radiology. 2016;279(2):345-65.

Lin S, Ouyang T, Kanekar S. Imaging of Bone Marrow. Hematol Oncol Clin North Am. 2016;30(4):945-71.

Messiou C, Kaiser M. Whole-Body Imaging in Multiple Myeloma. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2018;26(4): 509-25.

Moulopoulos LA, Koutoulidis V, eds. Bone Marrow MRI. Milan: Springer; 2015.

Murphy DT, Moynagh MR, Eustace SJ, Kavanagh EC. Bone marrow. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2010;18(4): 727-35.

Nouh MR, Eid AF. Magnetic resonance imaging of the spinal marrow: Basic understanding of the normal marrow pattern and its variant. World J Radiol. 2015;7(12):448-58.

Padhani AR, van Ree K, Collins DJ, D'Sa S, Makris A. Assessing the relation between bone marrow signal intensity and apparent diffusion coefficient in diffusion-weighted MRI. AJR Am J Roentgenol. 2013;200(1):163-70.

Petralia G, Padhani AR, Pricolo P, et al. Whole-body magnetic resonance imaging (WB-MRI) in oncology: recommendations and key uses. Radiol Med. 2019;124(3):218-33.

Schmeel FC, Luetkens JA, Wagenhäuser PJ, et al. Proton density fat fraction (PDFF) MRI for differentiation of benign and malignant vertebral lesions. Eur Radiol. 2018;28(6):2397-2405.

Silva JR, Hayashi D, Yonenaga T, et al. MRI of bone marrow abnormalities in hematological malignancies. Diagn Interv Radiol. 2013;19(5):393-99.

Suh CH, Yun SJ, Jin W, Park SY, Ryu C-W, Lee SH. Diagnostic Performance of In-Phase and Opposed-Phase Chemical-Shift Imaging for Differentiating Benign and Malignant Vertebral Marrow Lesions: A Meta-Analysis. AJR Am J Roentgenol. 2018;211(4):W188-W197.

Vilanova JC, Luna A. Bone marrow invasion in multiple myeloma and metastatic disease. Radiologia. 2016;58 Suppl 1:81-93.

Vilanova JC. Whole-body magnetic resonance imaging: why radiologists should implement this useful technique in current practice. Radiologia. 2016;58(6):501-503.

Wu L-M, Gu H-Y, Zheng J, et al. Diagnostic value of whole-body magnetic resonance imaging for bone metastases: a systematic review and meta-analysis. J Magn Reson Imaging. 2011;34(1):128-35.

Patología del cartílago

32

M. L. Picó Fuster

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Conocer la estructura del cartílago articular para poder entender su estudio a través de las diferentes técnicas de imagen.
- Aprender a identificar y clasificar las lesiones condrales.
- Familiarizarse con las diferentes etiologías que pueden producir lesiones osteocondrales.

INTRODUCCIÓN

La artrosis debida a la degeneración del cartílago articular es una de las causas más habituales de dolor e incapacidad en la población adulta.

La prevalencia de la artrosis en la población adulta de 20 años se sitúa en torno al 9 %; en individuos mayores de 60 años es aproximadamente del 30 %, y en la población de 70-75 años se sitúa en el 90 %. El progresivo envejecimiento poblacional en países industrializados hace de la artrosis un importante problema de salud pública.

La lesión más habitual del cartílago articular es la degeneración, aunque la patología condral también puede ser de etiología inflamatoria (artropatía inflamatoria, enfermedades por depósito de cristales), traumática, infecciosa (artritis séptica), tumoral (tumores de estirpe condral) y congénita.

La fisiopatología de la degeneración del cartílago es compleja y está relacionada con el envejecimiento. Se encuentra más acentuada en las articulaciones de carga, como rodillas, caderas, columna vertebral o tobillos.

La radiografía simple (Rx) sigue siendo el estudio inicial para la valoración indirecta de la lesión condral, aunque la resonancia magnética (RM) es la técnica de imagen no invasiva que permite el estudio directo del cartílago articular.

COMPOSICIÓN Y ESTRUCTURA DEL CARTÍLAGO ARTICULAR

El cartílago es primordial para el desarrollo, crecimiento y reparación del esqueleto, aunque también se encuentra en otras localizaciones como el tracto respiratorio, los arcos costales o el oído externo.

El cartílago hialino es la variedad condral más frecuente y se localiza principalmente en las superficies articulares. En este tema se estudiará únicamente el cartílago hialino articular.

La estructura y composición del cartílago hialino permite la distribución de cargas, por lo que se disminuye el estrés sobre el hueso subcondral y hace posible el movimiento entre superficies opuestas con mínima fricción y desgaste.

El cartílago articular (**Fig. 32-1**) está formado por:

- Condrocitos (5 % del volumen total), responsables del mantenimiento de la matriz extracelular.
- Matriz extracelular (95 %-90 % del volumen total). Está compuesta por:
  - Agua (65 %-80 % del volumen total). Posibilita la deformación del cartílago en respuesta al estrés. Su cantidad es mayor en la superficie (80 %) que en la profundidad del tejido (60 %). Cuando se inicia la degeneración del cartílago articular, su concentración puede aumentar hasta el 90 %, acrecentando la permeabilidad del cartílago y disminuyendo su resistencia. El 10 % de la cantidad total de agua se encuentra adherida a los proteoglicanos y el 90 % restante se encuentra en forma de agua libre en el espacio intersticial.
  - En el cartílago sano, la difusión del agua al espacio intersticial está restringida por los proteoglicanos (**Fig. 32-2**).
  - Proteoglicanos (20 %-10 % del volumen total). Responsables de la resistencia a las fuerzas de compresión. Atraen a las moléculas de agua con carga negativa, y esa carga negativa global atrae a los iones de sodio, que tienen carga positiva (**Fig. 32-3**).

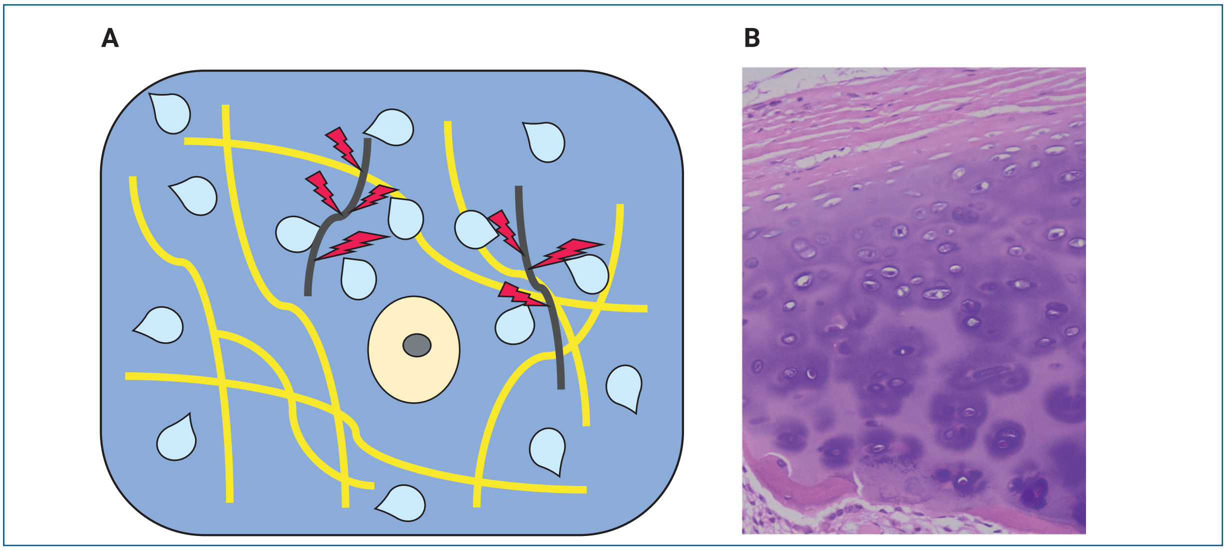


Figura 32-1. **A)** Estructura del cartílago hialino. Se muestran los principales componentes del cartílago articular. Gotas azules: moléculas de agua. Líneas amarillas: fibras de colágeno tipo 2. Figura marrón y rojo: proteoglicanos. Esfera amarilla: condrocito. **B)** Imagen anatomopatológica de cartílago (tinción hematoxilina/eosina). La capa basal está parcialmente calcificada (flechas blancas). Diferente distribución de los condrocitos a lo largo de las capas del cartílago articular y más abundantes en las capas proximales (puntas de flecha blancas).*Imagen cedida por la Dra. Francisca Salvà Ramonell. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Son Llàtzer (Palma de Mallorca).*

– Colágeno tipo II (15 %-10 % del volumen total). Confiere al cartílago gran resistencia a la tensión.

Debido a su hipocelularidad y a la carencia de vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios periféricos, la capacidad de reparación del cartílago articular es escasa y su nutrición se hace únicamente por difusión, a partir de la red de vasos de la capa calcificada.

Se pueden diferenciar cuatro capas estructurales en el cartílago articular sano (**Fig. 32-4**):

- Capa superficial o tangencial: ocupa el 10 %-20 % del grosor del cartílago articular. En esta capa existe una elevada concentración de agua y colágeno y baja concentración de proteoglicanos. Las fibras de colágeno se encuentran orientadas paralelamente a la superficie articular. Esta capa ofrece especial resistencia a las fuerzas de cizallamiento.
- Capa transicional o media: ocupa el 40 %-60 % del grosor condral. Hay una mayor presencia de proteoglicanos y menor concentración de fibras de colágeno que en la capa superficial. Las fibras colágenas están orientadas al azar. Esta capa permite distribuir las cargas de forma más homogénea y soportar fuerzas de compresión.
- Capa profunda o radial: ocupa el 30 % del grosor condral. Capa rica en proteoglicanos y colágeno, con menor concentración de agua. Las fibras de colágeno están ordenadas perpendicularmente respecto a la superficie articular. En esta capa hay mayor cantidad de condrocitos, que se agregan formando columnas. Capa resistente a las fuerzas de compresión.

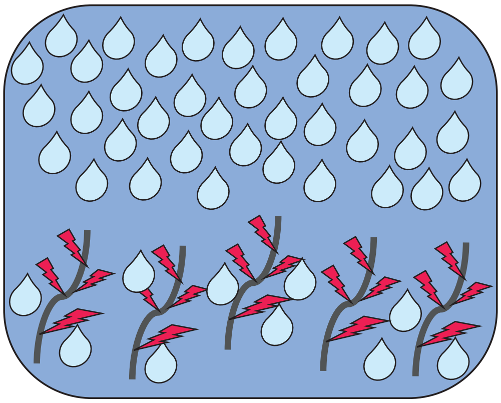


Figura 32-2. En el cartílago sano, el 10 % del agua está adherida a los proteoglicanos, y el 90 % restante está en el espacio intersticial. Figura que representa la diferente distribución del agua en el cartílago y la restricción de la difusión del agua al espacio intersticial debida a los proteoglicanos.

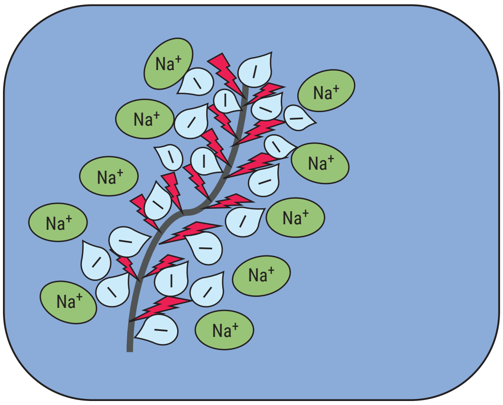


Figura 32-3. Figura que representa a un proteoglicano. Los proteoglicanos (figura marrón y roja) atraen a las moléculas de agua con carga negativa (gotas azules). Esa carga negativa atrae a los iones de sodio con carga positiva (esferas verdes).

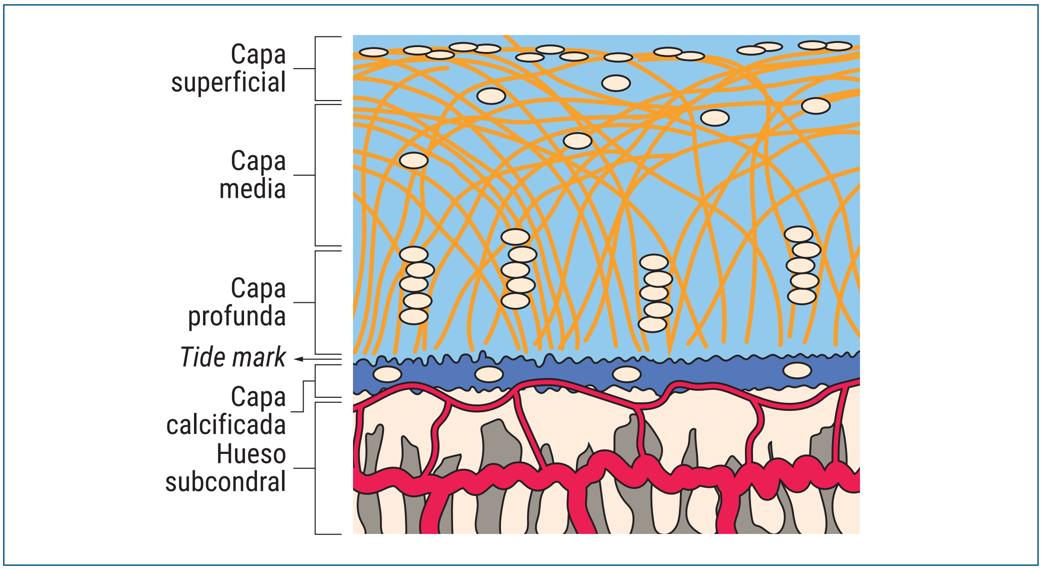


Figura 32-4. Figura sobre las diferentes capas estructurales del cartílago articular.

- Capa calcificada: llena el 10 %-20 % del grosor del cartílago articular. Es la capa de anclaje del cartílago articular al hueso subcondral y apenas contiene proteoglicanos. Las fibras de colágeno están dispuestas radialmente. Se observan cristales de hidroxiapatita.

  Entre el área radial y la capa calcificada se encuentra la línea de flujo o *tidemark*, resistente a las fuerzas de cizallamiento.

La estructura del cartílago articular cambia según su localización.

En las áreas con mayor carga de la superficie articular, la capa radial o profunda está engrosada debido a la existencia de mayores fuerzas de compresión. En las áreas más periféricas de la superficie articular, la capa transicional es más marcada, para poder resistir mayores fuerzas de cizallamiento.

TÉCNICAS DE IMAGEN PARA EL ESTUDIO DEL CARTÍLAGO ARTICULAR

Radiología simple

La radiología simple (Rx) es el método más sencillo y barato para el diagnóstico y seguimiento de la patología articular.

El cartílago hialino es un tejido radiotransparente, por lo que la Rx aporta información indirecta sobre su estudio.

La disminución o incluso obliteración del espacio articular, la esclerosis del hueso subcondral, la formación de osteofitos marginales y la presencia de geodas/quistes subcondrales son estimaciones indirectas del estado del cartílago articular, especialmente en la patología degenerativa (**Figs. 32-5** y **32-6**).

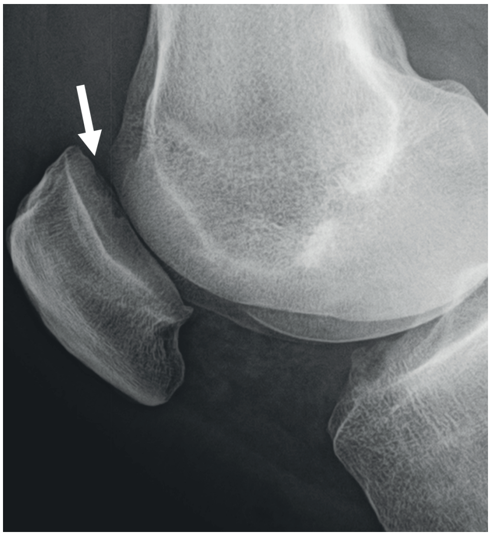


Figura 32-5. Estudio indirecto sobre el estado del cartílago articular en una radiografía simple (Rx). Imagen de Rx lateral de rodilla en la que se observa irregularidad del hueso subcondral en la superficie articular de la rótula (flecha blanca).

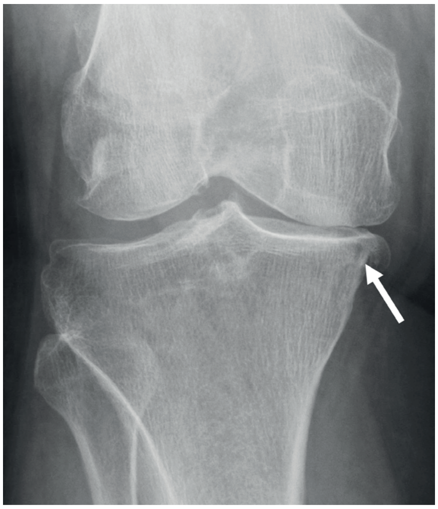


Figura 32-6. Estudio indirecto sobre el estado del cartílago articular en una radiografía simple (Rx). Rx anteroposterior de rodilla en carga. Existe pinzamiento del espacio femorotibial medial con esclerosis subcondral y osteofitos marginales. Pequeña geoda subcondral tibial medial (flecha).

! El estudio del cartílago a través de medidas indirectas retrasa el diagnóstico de las lesiones condrales. La lesión condral debe evolucionar lo suficiente para disminuir el espacio articular y/o afectar al hueso subcondral (Fig. 32-7).

Resonancia magnética

La RM es la única técnica de imagen no invasiva que permite la visualización directa del cartílago articular, por ello es la técnica de elección ante la sospecha de la patología condral.

Para el estudio de cartílago articular se requieren equipos de alto campo:

- 1,5 Tesla (T): equipo adecuado para valoración de lesiones condrales morfológicas.
- 3 T: mejor visualización de las lesiones condrales en comparación con los equipos de 1,5 T. Presenta mayor sensibilidad y especificidad para la correcta clasificación de las lesiones condrales en comparación con la artroscopia como patrón de referencia.

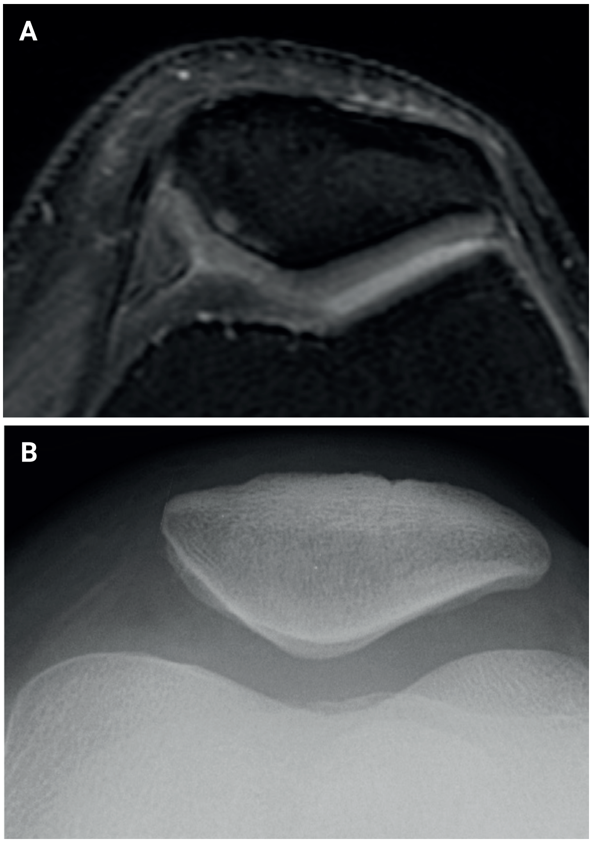


Figura 32-7. El estudio del cartílago a través de radiografía (Rx) retrasa el diagnóstico de las lesiones. **A)** Corte axial de resonancia magnética (RM) de rodilla, secuencia de densidad protónica con saturación grasa (DPFS). Lesión osteocondral en la faceta medial rotuliana. **B)** Rx axial de rótula del mismo paciente donde no se evidencia la lesión.

En el cartílago normal se observan variaciones en su intensidad de señal en secuencias T2 debido a la anisotropía por los cambios de orientación de las fibras colágenas respecto al campo magnético principal. Estas variaciones de señal son suaves y progresivas a diferencia de las lesiones condrales que son mucho más abruptas. Debido a ello, en los estudios de RM se distinguen tres capas en el cartílago hialino: una capa hipodensa profunda, una capa intermedia más gruesa con intensidad de señal intermedia-alta, y una capa superficial más fina e hipointensa (**Fig. 32-8**).

En equipos de RM de bajo campo (menores de 1,5 T), en secuencias de baja resolución o con tiempos de eco (TE) muy cortos, el cartílago se visualiza como una sola capa homogénea con intensidad de señal intermedia/alta, mientras que en equipos de RM de alto campo, las capas se encuentran mejor diferenciadas.

Imagen morfológica

La secuencia ideal para el estudio del cartílago articular debe poder diferenciar el líquido sinovial, el fibrocartílago (como el menisco o el lábrum articular) y el cartílago hialino, además de permitir valorar el hueso subcondral.

Para el estudio morfológico del cartílago articular, las secuencias más frecuentemente utilizadas son fast espín eco (FSE), en particular, las secuencias sensibles al líquido y con saturación grasa (FS) que también son útiles para la valoración edema óseo, ligamentos, meniscos y tendones.

En las secuencias con tiempos de eco (TE) largos (mayores de 80 milisegundos [ms]) la señal del cartílago articular es hipointensa en comparación con el líquido sinovial, pero la capa basal condral apenas se diferencia del hueso subcondral.

En las secuencias con TE cortos (menores de 30 ms), el cartílago es hiperintenso debido a que favorece la aparición del efecto de ángulo mágico, por la orientación de las fibras de colágeno (**Fig. 32-9**).

Los parámetros más habituales para el estudio del cartílago articular en las secuencias fast espín eco incluyen tiempos de repetición (TR) de 3000 ms-4000 ms y TE entre 30 ms-60 ms.

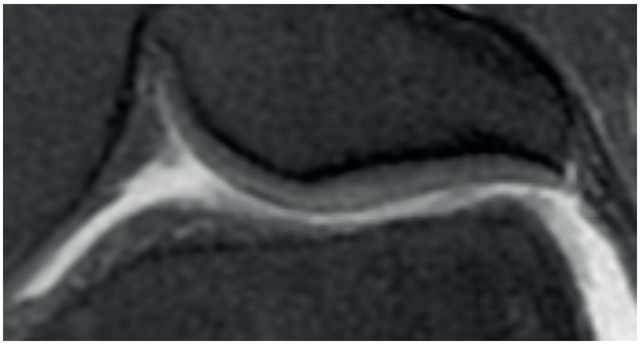


Figura 32-8. Imagen axial de resonancia magnética (RM) de rodilla, secuencias de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) (RM GE Sigma Explorer 3 T). Se identifican tres capas en el cartílago rotuliano, debido a su diferente composición. *Imagen cedida por el Dr. Álvaro Ballesteros. Hospital Son Espases (Palma de Mallorca).*

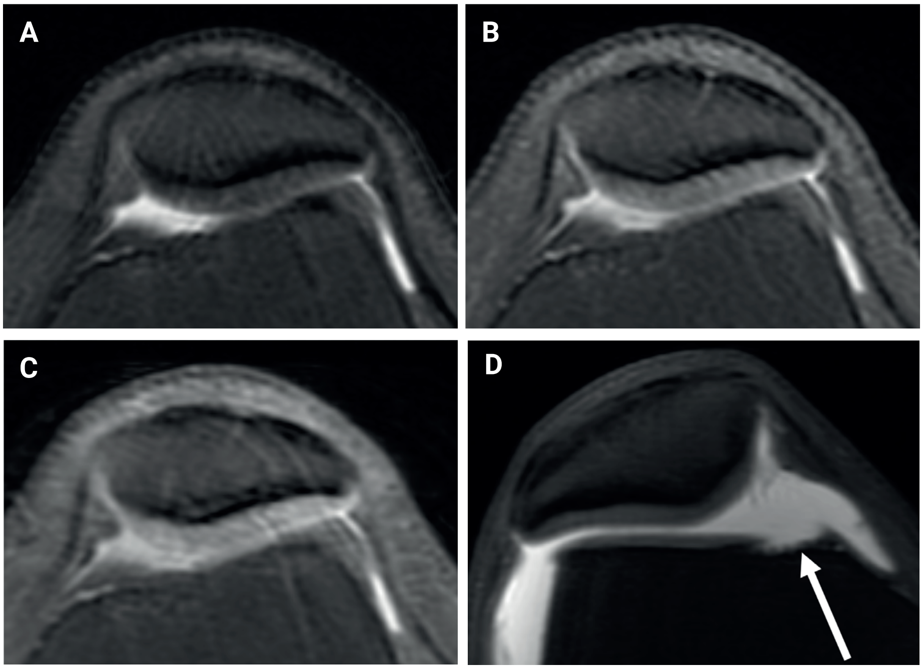


Figura 32-9. Si se modifican los tiempos de eco (TE) en las secuencias de resonancia magnética (RM), la imagen de cartílago articular se cambia. En secuencias con TE largos (mayores de 80 milisegundos [ms]), el cartílago es hipointenso y no se diferencian correctamente las diferentes capas. En secuencias con TE cortos (menores de 30 ms), el cartílago es hiperintenso debido al efecto ángulo mágico. Imágenes de RM de rodilla (equipo GE Sigma Explorer 1,5 Tesla), secuencias axiales realizadas en diferentes TE. **A)** TE de 100 ms. Hipointensidad generalizada del cartílago rotuliano con similitud de la intensidad de señal con el hueso subcondral. **B)** TE de 32 ms. Señal del cartílago articular intermedia que permite identificar capas diferenciadas dentro del cartílago. **C)** TE de 20 ms. Señal del cartílago hiperintensa, lo que dificulta la valoración de posibles lesiones. **D)** La administración de contraste intraarticular en los estudios de resonancia magnética (RM) facilita la valoración de la superficie condral. Imagen axial de resonancia magnética (RM) de rodilla, secuencia T1 con saturación grasa tras la administración de gadolinio (Gd) intraarticular. Defecto condral en el margen medial de la tróclea femoral (flecha blanca).

Actualmente existen otras secuencias orientadas más específicamente para el estudio del cartílago articular, como las secuencias 3D SPGR (*spoiled gradient echo*), 3D FLASH (*fast low angle shot*), DESS (*dual echo steady state fluid sensitive*), 3D FSE, aunque no presentan grandes ventajas respecto a las secuencias tradicionales (**Tabla 32-1**).

También es posible favorecer el estudio de las lesiones del cartílago articular mediante la administración de contraste intraarticular (ARTRORM), que permite una mejor valoración de las superficie condral, debido a que potencia la diferenciación entre la superficie del cartílago y el espacio articular. Debido a que se trata de un procedimiento invasivo, no suele utilizarse en la práctica clínica habitual, únicamente en casos seleccionados (v. **Fig. 32-9**).

Para el estudio de superficies articulares más pequeñas (dedos de la mano y de los pies, carpo, etc.) o de menos carga (hombro, codo, etc.) se requiere el ajuste meticuloso de las secuencias, el aumento de la resolución espacial y el uso de antenas de superficie específicas, especialmente para los casos con lesiones condrales parciales.

Para la descripción de una lesión del cartílago articular, se debe especificar su localización, extensión (diámetro anteroposterior y transversal), profundidad (porcentaje del cartílago afectado con respecto al grosor condral total), afectación del hueso subcondral (edema óseo, quistes subcondrales) y presencia de cuerpos libres condrales o osteocondrales.

En el estudio de manos, las secuencias 3D FSE han demostrado una adecuada correlación anatómica en el estudio del cartílago articular.Las lesiones focales del cartílago articular pueden clasificarse en cuatro grados, siguiendo los criterios artroscópicos de Outerbrige, cuya correlación con los hallazgos en RM es fácilmente extrapolable (**Tabla 32-2**).

Imagen de composición

Analiza parámetros que reflejan los cambios en la composición bioquímica del cartílago articular. Permite estudiar las lesiones condrales en estadios muy precoces para poder valorar la evolución e incluso la mejor opción de tratamiento en sujetos asintomáticos con alto riego de desarrollar lesión del cartílago articular.

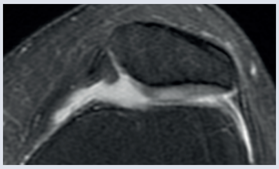
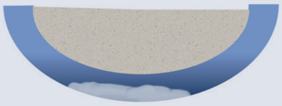
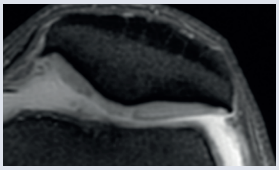
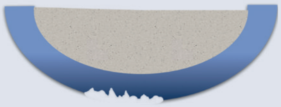
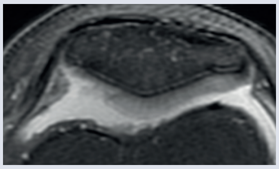
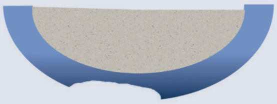
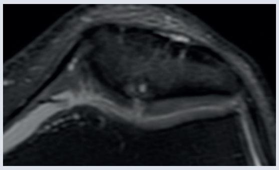
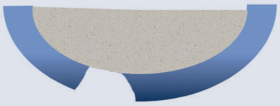
Dentro de estas técnicas se incluyen:

- **Cuantificación o mapeo T2 (*mapping* T2)**: valora el tiempo de relajación T2 relacionado con la proporción y distribución de agua y fibras de colágeno en el cartílago articular. El aumento del tiempo de relajación en T2 es proporcional al aumento del agua intracartilaginosa y a la desorganización de las fibras de colágeno.
  Se utiliza una secuencia multieco FSE. Con cada tren de ecos se producen imágenes con diferente TE. Usando herramientas de postprocesado se calcula el valor T2 por cada píxel de la imagen, desarrollando así un mapa de color (**Fig. 32-10**).

Tabla 32-1. Comparativa de secuencias orientadas específicamente para la valoración del cartílago articular

Secuencia	A favor	En contra
2D FSE (fast espín eco)	• Uso en la práctica clínica habitual • Útil en el estudio de otras estructuras como ligamentos, meniscos, tendones • Sensible al edema óseo (en las secuencias con la grasa saturada)	• Secuencia 2D limitada por el grosor del corte • Correlación deficiente entre los hallazgos en resonancia magnética (RM) y los hallazgos histológicos en lesiones condrales incipientes • Sensible al artefacto metálico en las secuencias con la grasa saturada
3D SPGR (*spoiled gradient echo*)/ FLASH (*fast low angle shot*) con saturación grasa	• Excelente resolución espacial • Posibilidad de realizar reconstrucciones (secuencia 3D) • Estudio volumétrico del cartílago articular	• Secuencia no sensible al líquido • Cartílago hiperintenso que dificulta el estudio de las alteraciones focales de señal • No permite el estudio de otras estructuras • Tiempo de adquisición largo
DESS (*dual echo steady state fluid sensitive*)	• Excelente resolución espacial • Posibilidad de realizar reconstrucciones • El cartílago tiene intensidad de señal intermedia • Buena diferenciación entre cartílago y líquido	Secuencia de calidad limitada para el estudio de las lesiones condrales superficiales
3D FSE con saturación grasa	• Posibilidad de realizar reconstrucciones • El cartílago tiene intensidad de señal intermedia • Buena diferenciación entre cartílago y líquido • Permite valorar otras estructuras como ligamentos, meniscos, tendones	Secuencia de calidad limitada para el estudio de las lesiones condrales sutiles

Tabla 32-2. Clasificación modificada de Outerbridge para la valoración de lesiones focales cartilaginosas en artroscopia y su correlación en resonancia magnética (RM)

Clasificación de Outerbridge	Hallazgos en RM	Imagen	
Grado 1: condromalacia o reblandecimiento del cartílago articular	Aumento focal de señal del cartílago		
Grado 2: fisuración superficial del cartílago que afecta más del 50 % del grosor condral	Pequeños defectos o irregularidades en la superficie del cartílago		
Grado 3: fisuración del cartílago que afecta más del 50 % del grosor condral	Fisuras condrales que afectan más del 50% del grosor condral sin exposición del hueso subcondral		
Grado 4: lesión condral que afecta al hueso subcondral	Pérdida del cartílago articular con exposición del hueso subcondral		

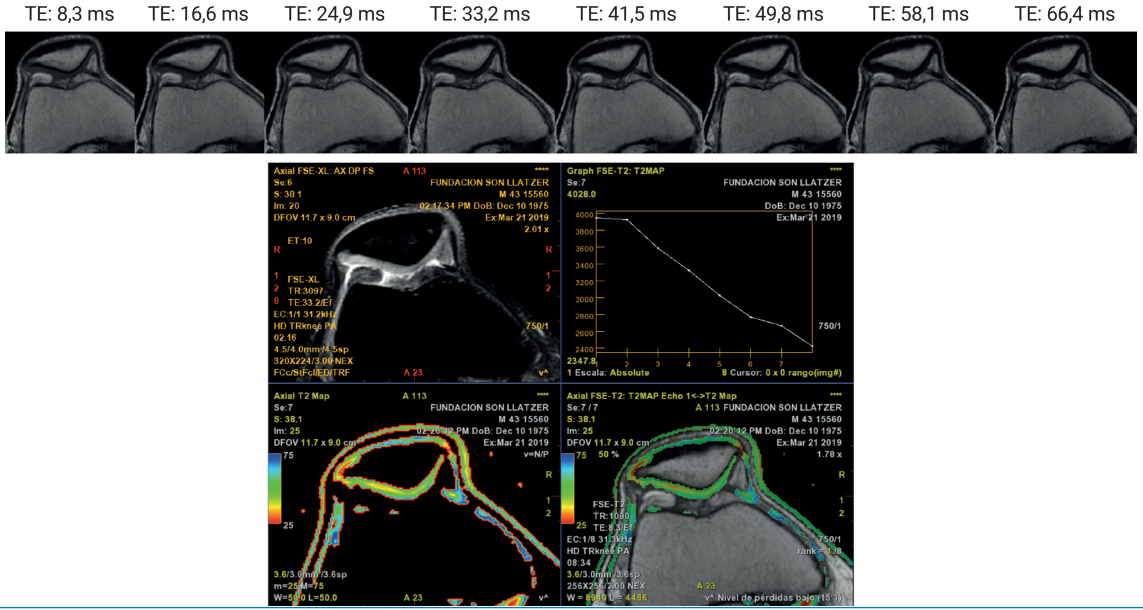


Figura 32-10. Técnica de cuantificación o mapeo T2 para el estudio de la composición del cartílago articular. Imágenes de secuencia multieco fast espín eco (FSE). La misma imagen es adquirida con diferentes tiempos de eco (TE) (8 adquisiciones con TE diferentes, que oscilan entre 8 ms y 66 ms, con el mismo tiempo de repetición de 904 ms). Posteriormente, utilizando herramientas de postprocesado, se desarrolla un mapa de color calculando el valor T2 por cada píxel de la imagen. TE: tiempo de eco; ms: milisegundos.

  Esta herramienta es también de utilidad para medir la reparación del cartílago articular tras la técnica de microfractura o el trasplante autólogo de condrocitos.

  La técnica de mapeo T2 es sensible a las variaciones de concentración y de orientación de las fibras de colágeno. Por ello es importante la comparación entre áreas normales y patológicas, para evitar interpretaciones erróneas.

- **Cuantificación del realce tardío de Gd o dGEMRIC**: el cartílago sano presenta una carga eléctrica negativa por su elevada concentración de proteoglicanos. Debido a ello, el Gd, que también presenta carga negativa, apenas se difunde por el cartílago sano.

  En las fases iniciales de la degeneración condral se produce irregularidad de la red de colágeno, aumento del agua intersticial y disminución de la concentración de los proteoglicanos. Por ello la carga eléctrica del cartílago articular cambia y aumenta la captación de Gd.

  La técnica dGEMRIC no requiere postprocesado avanzado, aunque existen en el mercado *software* específicos para su cuantificación. Únicamente se necesita comparar las secuencias T1 con saturación grasa antes y tras la administración de contraste (inyección de 0,2-0,3 mmol/kg Gd-dietilentriaminopentaacético [DTPA]). Para efectuar esta técnica se debe administrar Gd por vía endovenosa (e.v.) al paciente. Posteriormente deberá realizar 10 minutos de actividad física seguidos de 80 minutos de reposo, para favorecer la llegada de contraste a la articulación y la absorción por parte del cartílago articular.
- **Imagen por sodio (Na)**: al igual que el hidrógeno (H), el Na es un núcleo adecuado para la imagen en RM. La carga negativa de los proteoglicanos atrae a los iones de Na. Cuando disminuye la concentración de proteoglicanos disminuye a su vez la concentración de iones de Na. La imagen por Na permite valorar y cuantificar estos hallazgos.

  Aunque para su realización se necesitan equipos de muy alto campo (3 T o superior), debido a su baja concentración de Na y a su baja frecuencia de Larmor (baja capacidad de precesión de los átomos de Na bajo la acción de un campo magnético externo). También se requieren bobinas de superficie específicas y secuencias especializadas. Por todo ello su uso queda restringido a centros experimentales de investigación.

PATOLOGÍA DEL CARTÍLAGO ARTICULAR

En el estudio de las lesiones osteocondrales se incluye la valoración del cartílago articular, la lámina subcondral (compuesta por la capa calcificada del cartílago articular y el hueso subcondral) y la medula ósea subcondral.

Se pueden manifestar múltiples patologías, como lesiones osteocondrales, y existe un gran solapamiento entre los hallazgos por imagen y las diferentes entidades clínicas. Dependiendo del contexto clínico, una lesión de similares características podría indicar una lesión osteocondral idiopática, degenerativa o traumática.

Las causas más frecuentes de lesión del cartílago articular son la degeneración en el contexto de la artrosis, el traumatismo (incluyendo la osteocondritis disecante) y las artropatías inflamatorias y por depósito de cristales.

En este tema se hará hincapié en la patología degenerativa y traumática del cartílago articular.

Degenerativa

La fisiopatología de la degeneración del cartílago articular es multifactorial, compleja y parcialmente desconocida. En la **fase 1** aparece irregularidad de la red de colágeno, disminución del tamaño y concentración de los proteoglicanos y aumento del agua intersticial. El agua se difunde hacia el espacio intersticial, produciendo ablandamiento del cartílago articular o condromalacia (**Fig. 32-11**).

En la **fase 2**, el cartílago intenta repararse y aumenta su actividad anabólica y catabólica, con proliferación de los condrocitos y engrosamiento generalizado de las capas del cartílago. Estos cambios no son valorables mediante técnicas de imagen.

En la **fase 3** disminuye de forma progresiva la actividad anabólica, se frena la proliferación de los condrocitos y desciende la concentración de fibras de colágeno. Aparecerán áreas de fibrilación y erosión en la superficie condral, con progresiva disminución del grosor del cartílago articular (**Fig. 32-12**).

> La extensión de las lesiones degenerativas no muestra siempre una correlación directa con los hallazgos clínicos como el dolor o la impotencia funcional articular. Por ello, el diagnóstico de la artrosis debe establecerse mediante criterios clínicos, radiológicos y analíticos.

La Rx se ha usado como técnica de referencia para clasificar los cambios artrósicos (Ej.: escala de Kellgren-Lawrence en el estudio de artrosis de la rodilla [**Tabla 32-3**]). El estudio del espacio articular, los osteofitos marginales, la esclerosis subcondral y la presencia de geodas o quistes subcondrales se usan como marcadores para valorar la evolución de los cambios degenerativos.

Sin embargo, los cambios degenerativos precoces no son visibles con esta técnica de imagen, especialmente en la valoración de las partes blandas (cartílago, medula ósea, meniscos, ligamentos, etcétera).

La RM permite el estudio directo del cartílago. En el contexto de la artrosis, posibilita el estudio de lesiones focales o difusas y su clasificación usando la escala de Outerbrige (v. **Tabla 32-2**).

La RM presenta alta sensibilidad para el diagnóstico de lesiones condrales de grosor completo, como es el caso de las lesiones de grado 4 y la diferenciación entre lesiones de grado 3, de lesiones de grado 4. Pero su capacidad diagnóstica disminuye en el estudio de lesiones parciales, como la diferenciación entre lesiones de grado 2 y 3. Y es menor

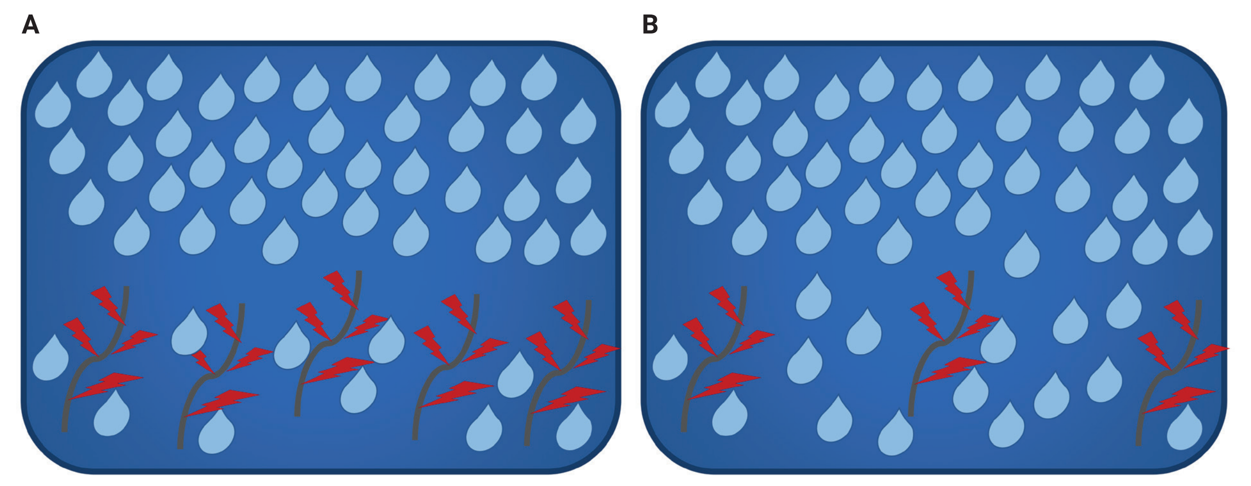


Figura 32-11. En las etapas iniciales de la degeneración del cartílago articular, el agua difunde hacia el espacio intersticial y aumenta su concentración y ablanda el cartílago. **A)** Cartílago sano con restricción de la difusión del agua al espacio intersticial debida a los proteoglicanos en el cartílago normal. **B)** Fase 1 de la degeneración condral con aumento de la difusión del agua al espacio intersticial por disminución de la concentración de proteoglicanos.

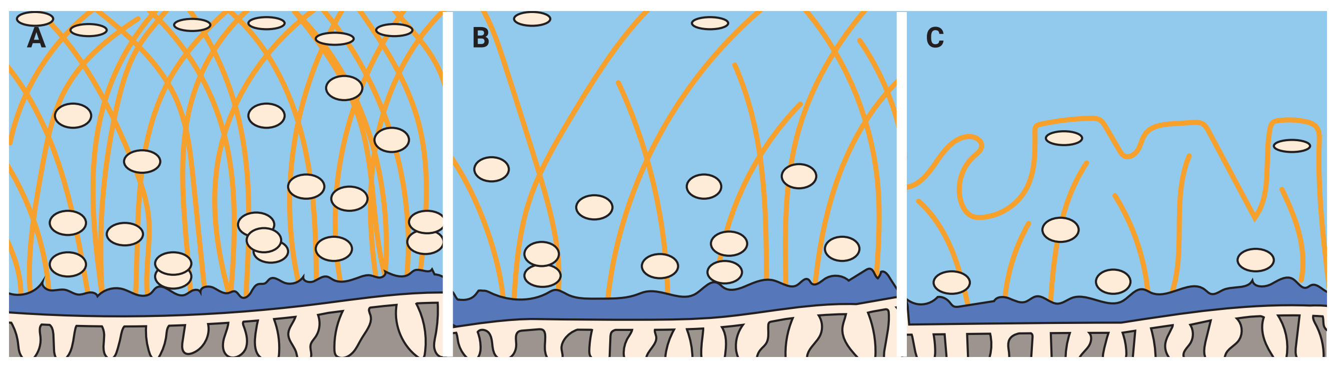
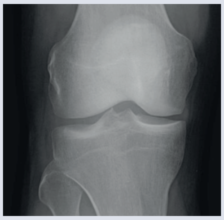
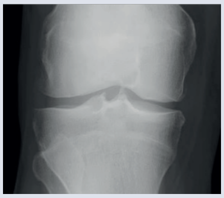
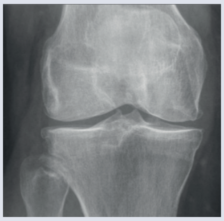
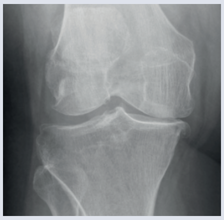
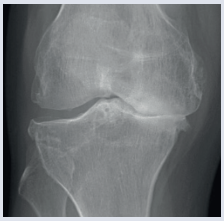


Figura 32-12. En las diferentes fases de degeneración del cartílago articular se produce progresivamente disminución de sus componentes hasta llegar a su desestructuración. **A)** Cartílago sano con condrocitos y red colágena organizada. **B)** Cartílago con cambios degenerativos incipientes. Disminución de la concentración de condrocitos, fibras de colágeno y proteoglicanos. **C)** Cartílago con cambios degenerativos marcados. Irregularidad de la superficie condral, pérdida acentuada de condrocitos y de fibras de colágeno.

Tabla 32-3. Clasificación radiológica de Kellgren y Lawrence para la valoración de la artrosis de rodilla mediante radiología simple

Grado	Características	Imagen
0	Normal	
1	Dudosa: • Incipientes osteofitos • Dudosa disminución del espacio articular	
2	Leve: • Osteofitos pequeños • Incipiente disminución del espacio articular	
3	Moderada: • Estrechamiento del espacio articular • Osteofitos • Leve esclerosis subcondral • Incipiente deformidad de los márgenes óseos	
4	Grave: • Marcada disminución del espacio articular • Grandes osteofitos • Marcada esclerosis subcondral • Deformidad de los márgenes óseos	

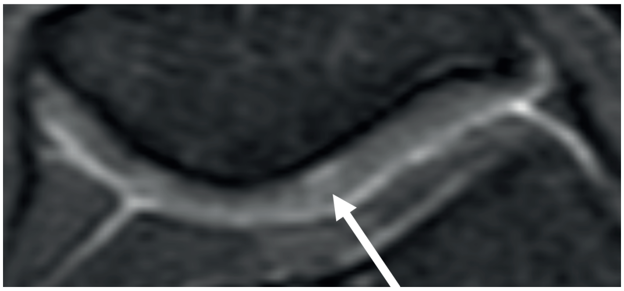


Figura 32-13. En las lesiones condrales degenerativas también pueden verse lesiones por delaminación en las que el cartílago articular se separa del hueso subcondral por la línea de flujo o tidemark. Imagen axial de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia magnética (RM) de rodilla. Delaminación del cartílago articular (flecha blanca).

en la correlación histológica con las lesiones de grado 1 o condromalacia.

La morfología de las lesiones condrales degenerativas puede ser focal o difusa, frecuentemente con cambios en el hueso subcondral.

La lesiones degenerativas precoces suelen ser focales, simulando componente traumático. Incluso se pueden encontrar lesiones por delaminación en las que las que el cartílago se separa del hueso subcondral por la línea de flujo o *tidemark* (**Fig. 32-13**).

El edema óseo valorable en RM tampoco es específico de las lesiones traumáticas: también puede verse en las lesiones degenerativas con pérdida del cartílago articular y sobrecarga del hueso subcondral (**Fig. 32-14**).

Traumática

Los traumatismos en las articulaciones pueden producir lesiones en el cartílago articular, llegando incluso al desprendiendo condral. Estas lesiones son debidas a fuerzas de compresión, torsión o cizallamiento.

El diagnóstico de las lesiones osteocondrales agudas puede modificar el tratamiento y ayudar a prevenir cambios degenerativos secundarios.

Son más frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes que realizan actividad deportiva habitual o intensa. Se afectan principalmente las articulaciones de las extremidades inferiores, como la rodilla, cadera y tobillo, aunque también pueden observarse en el hombro y codo (especialmente si el paciente realiza deportes de lanzamiento). Las lesiones osteocondrales traumáticas son poco frecuentes en las pequeñas articulaciones de manos y pies.

En ausencia de un traumatismo agudo, los pequeños traumatismos de repetición también pueden producir lesión.

Las lesiones traumáticas de la superficie articular pueden clasificarse como agudas y crónicas.

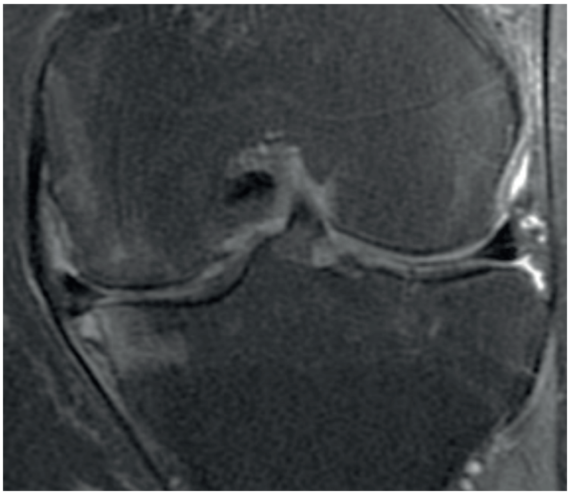


Figura 32-14. El edema óseo también puede identificarse en la patología degenerativa. Imagen coronal de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia magnética (RM) rodilla. Cambios degenerativos femorotibiales mediales con extrusión meniscal, pérdida del cartílago articular y signos de edema en las superficies articulares.

Agudas

Las lesiones traumáticas agudas se clasifican como:

- **Lesión subcondral**: cartílago intacto. Dentro de las lesiones subcondrales figuran:
  - Contusión ósea: edema óseo sin afectación morfológica del hueso subcondral (Fig. 32-15).
  - Fractura subcondral: línea de fractura en el hueso subcondral sin deformidad ósea ni afectación condral (Fig. 32-16).
- **Lesión condral o osteocondral**: cartílago lesionado con o sin afectación ósea. La clasificación más utilizada para su valoración es la de Bohndorf. A su vez, estas presentan cinco grados:
  - Grado 1: reblandecimiento condral o condromalacia con o sin fisuración del cartílago (Fig. 32-17).
  - Grado 2: fractura condral sin afectación del hueso subcondral. Lámina de cartílago separada parcial o completamente (Fig. 32-18). En función de esta separación, se subdivide en:
    - Completa: Fragmento condral libre con o sin desplazamiento.
    - *Flap*: Lámina de cartílago disecada parcialmente.
    - Delaminación: Separación parcial entre el cartílago articular y el hueso subcondral. Se inicia en las capas superficiales del cartílago.
    - Delaminación oculta: Delaminación situada en la capa más basal del cartílago articular, y no es visible por artroscopia.
  - Grado 3: hundimiento del cartílago en el hueso subcondral con leve adelgazamiento condral e incipiente afectación ósea (Fig. 32-19).
  - Grado 4: identación o muesca osteocondral. Mayor componente óseo que el grado 3, con lesión condral más acentuada (Fig. 32-20).
  - Grado 5: Fractura osteocondral con separación parcial o completa del fragmento osteocondral. Es más habitual en adolescentes en el contexto de la osteocondritis disecante (Fig. 32-21).

Crónicas

Dentro de la lesión traumática crónica se encuentra la osteocondritis disecante en su forma juvenil y de adulto.

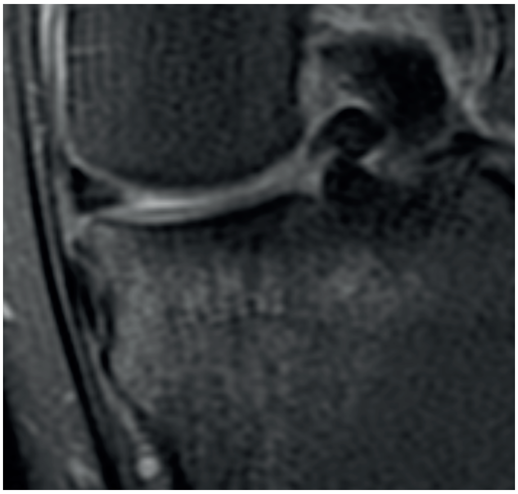


Figura 32-15. Las lesiones traumáticas de la superficie articular pueden no afectar al cartílago articular, como la contusión ósea. Imagen coronal de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia magnética (RM) de rodilla. Contusión ósea en plataforma tibial medial sin lesión condral asociada.

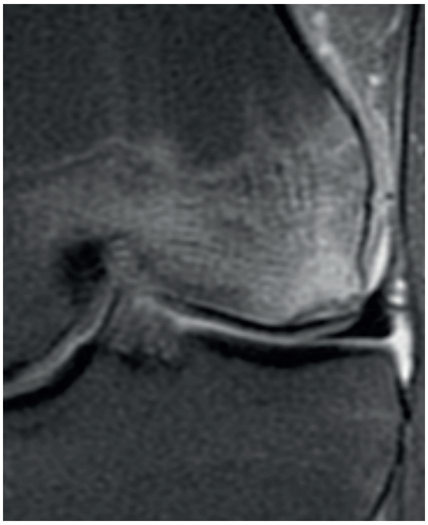


Figura 32-16. La fractura del hueso subcondral también puede cursar sin afectación del cartílago articular. Imagen coronal de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia magnética (RM) de rodilla. Edema en epífisis proximal de la tibia de etiología postraumática. Fractura subcondral en plataforma tibial lateral (flecha) sin afectación condral.

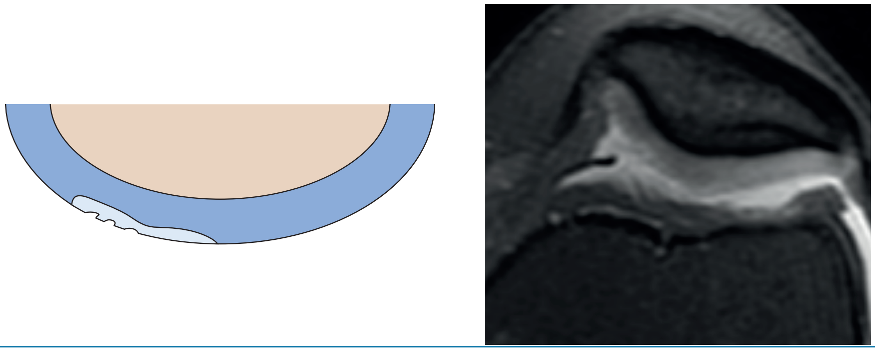


Figura 32-17. La condromalacia o lesión grado 1 de Bohndorf del cartílago articular no afecta al hueso subcondral y puede asociar fisuración condral. Imagen axial de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia magnética (RM) de rodilla. Irregularidad y alteración de señal del cartílago articular en la faceta medial rotuliana.

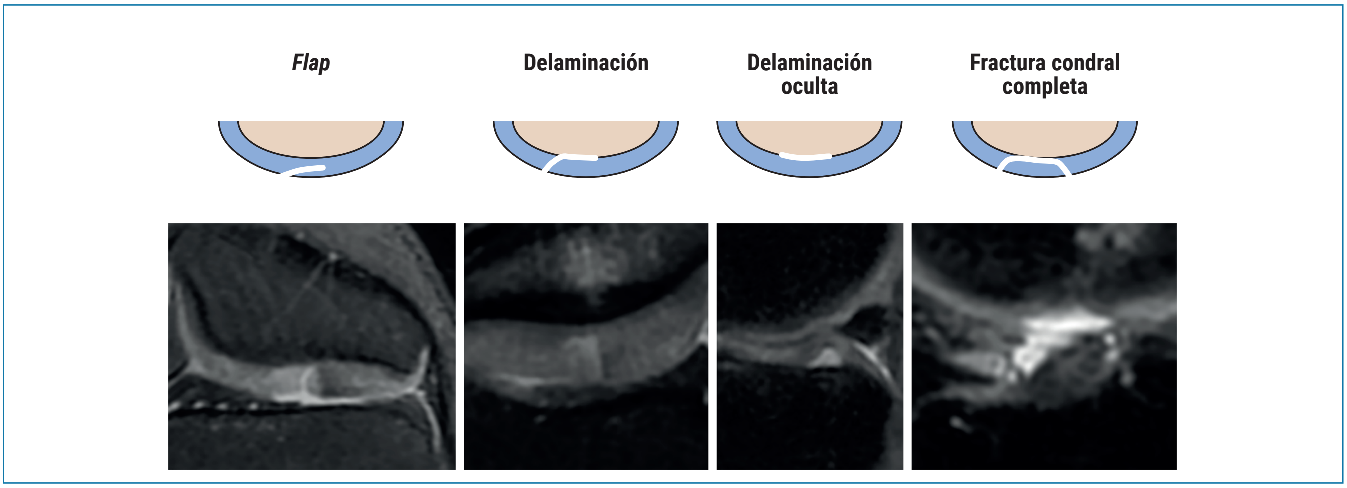


Figura 32-18. Las lesiones condrales traumáticas grado 2 de Bohndorf indican fractura condral sin afectación ósea. Pueden clasificarse como flap, delaminación, delaminación completa o fractura condral completa. Figuras que representa las diferentes lesiones de grado 2 de Bohndorf. **A)** Flap condral. **B)** Delaminación condral. **C)** Delaminación oculta. **D)** Fractura condral completa.

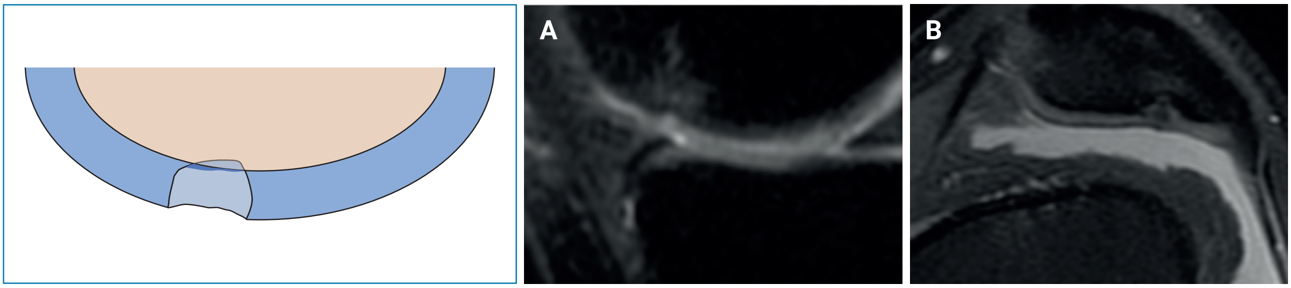


Figura 32-19. Las lesiones de grado 3 de Bohndorf afectan de forma incipiente al hueso subcondral, con hundimiento del cartílago en el hueso subcondral. Figura que representa la lesión osteocondral traumática de grado 3. **A)** Imagen sagital de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia magnética (RM) de rodilla con lesión osteocondral en cóndilo femoral. **B)** Imagen axial DPFS de RM de rodilla con lesión osteocondral en faceta rotuliana.

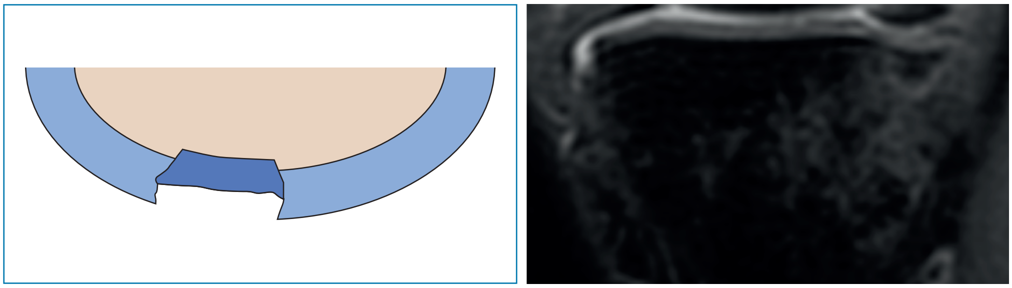


Figura 32-20. Las lesiones de grado 4 presentan mayor componente óseo que las de grado 3, con una marcada muesca subcondral. Figura que representa la lesión osteocondral traumática de grado 4. Imagen sagital de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia magnética (RM) de rodilla. Muesca osteocondral en plataforma tibial.

Osteocondritis disecante

La osteocondritis disecante es un proceso patológico en el cual un fragmento osteocondral puede separarse total o parcialmente de la superficie articular. Su etiología no está claramente establecida, aunque se han demostrado factores predisponentes como procesos inflamatorios e isquémicos, factores genéticos y especialmente los traumatismos de repetición.

Es más habitual en adolescentes y adultos jóvenes, y su frecuencia se ha visto aumentada por el incremento de la actividad deportiva en adolecentes.

Se postula que los microtraumatismos repetidos provocarían fracturas de estrés del hueso subcondral. Si la lesión persiste y sobrepasa la capacidad de curación del hueso, podría generarse necrosis del fragmento óseo con posterior disección y separación del hueso subcondral. La evolución de la osteocondritis disecante hacia la separación del hueso subcondral se asocia principalmente a si se produce lesión del cartílago articular.

Puede afectar a la articulación de la rodilla, tobillo y codo, con localizaciones especialmente frecuentes, como la vertiente medial del cóndilo femoral interno en la rodilla, la

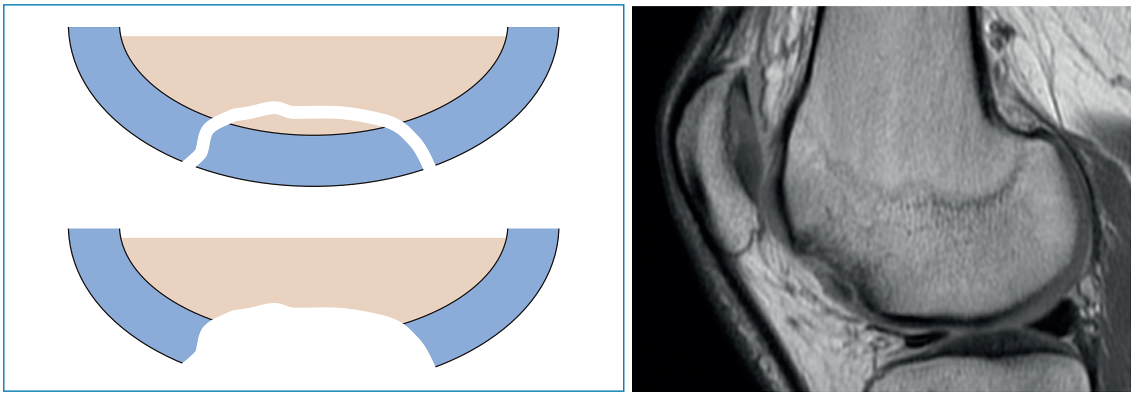


Figura 32-21. Las lesiones de grado 5 indican fractura osteocondral con o sin separación del fragmento osteocondral. Figuras que representan la lesión osteocondral de grado 5. Imagen sagital DP de resonancia magnética (RM) de rodilla. Defecto osteocondral en el margen anterior del cóndilo femoral.

porción medial de la cúpula astragalina en el tobillo y el *capitellum* humeral en el codo (**Fig. 32-22**).

Existen dos formas de presentación:

- Forma juvenil: Niños y adolecentes (esqueleto inmaduro, fisis abiertas).
- Forma adulta: Adultos (esqueleto maduro, fisis cerradas).

> La forma adulta presenta mayor tendencia a la inestabilidad de los fragmentos óseos, con aparición de cuerpos libres y cambios degenerativos precoces.

La Rx solo permite el diagnóstico de la osteocondritis disecante en estadios avanzados, debido a que los hallazgos iniciales no son valorables mediante esta técnica de imagen (**Fig. 32-23**).

La técnica adecuada para el estudio de la osteocondritis disecante es la RM, tanto en su diagnóstico precoz como avanzado. También es una herramienta fundamental para monitorizar su evolución y ayudar en la planificación del tratamiento.

La clasificación más utilizada para el estudio de la osteocondritis disecante está basada en los hallazgos artroscópicos (**Tabla 32-4**).

Es posible valorar la tendencia a la estabilidad o inestabilidad del fragmento osteocondral mediante RM. La aparición de una lámina de líquido que rodea parcial o completamente el fragmento osteocondral o la presencia de cambios quísticos situados profundamente al fragmento osteocondral son indicativos de inestabilidad.

El pronóstico de la osteocondritis disecante es muy variable. La forma adulta, con lesiones de gran tamaño y signos de inestabilidad, probablemente requerirá tratamiento quirúrgico. Por el contrario, la forma juvenil, con lesiones de pequeño tamaño y estables, suele tener evolución favorable con tratamiento conservador.

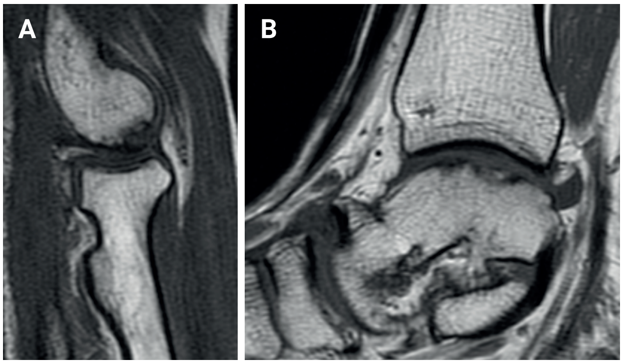


Figura 32-22. La osteocondritis disecante afecta más frecuentemente a la vertiente medial cóndilo femoral interno en la rodilla, la porción medial de la cúpula astragalina en el tobillo y el capitellum humeral en la articulación del codo. **A)** Imagen sagital DP de resonancia magnética (RM) de codo. Defecto osteocondral en capitellum humeral. **B)** Imagen sagital DP de resonancia magnética (RM) de tobillo. Defecto osteocondral en cúpula astragalina.

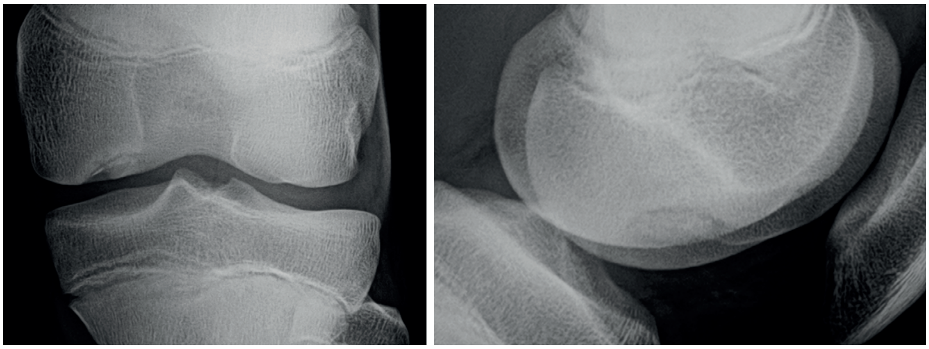
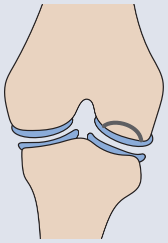
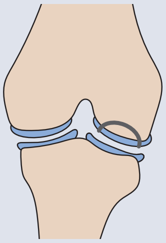
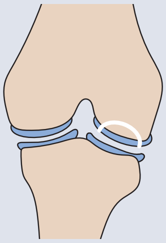
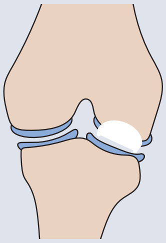
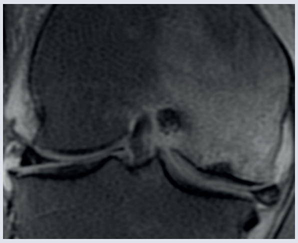
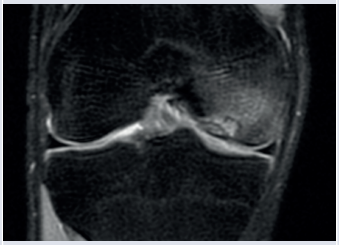
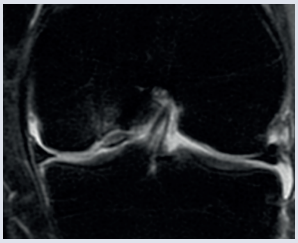
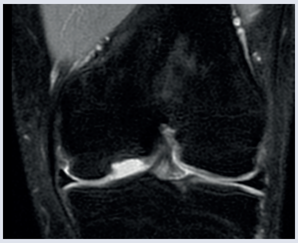


Figura 32-23. La radiografía (Rx) solo permite el diagnóstico de la osteocondritis disecante en estadios avanzados.Imagen de Rx de rodilla anteroposterior y lateral. Fragmento óseo no desplazado en el cóndilo femoral interno.

Tabla 32-4. Clasificación artroscópica de la osteocondritis disecante

Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4
Fragmento óseo subcondral con cartílago intacto	Fragmento óseo con lesión del cartílago articular que produce flap osteocondral sin desprendimiento	Desprendimiento del fragmento osteocondral sin desplazamiento	Fragmento osteocondral desplazado
			
			

Osteonecrosis espontánea de rodilla/fractura subcondral por insuficiencia

La osteonecrosis espontánea de rodilla es una patología cuyos hallazgos son similares a los de la osteocondritis disecante, aunque afecta a pacientes de mayor edad. Es más habitual en mujeres ancianas o de mediana edad y suele observarse en los cóndilos femorales.

La osteonecrosis puede producirse de forma espontánea o idiopática o asociada a causas predisponentes como la administración de corticoides, traumatismos, alcoholismo, patologías hematológicas (hemoglobinopatías), lupus eritematoso, enfermedad de Gaucher, etcétera.

Aunque la etiología de la osteonecrosis espontánea de rodilla es desconocida, se teoriza que podría originarse debido a fracturas por insuficiencia en pacientes osteoporóticos. La fractura produciría aumento del líquido sinovial intraóseo y aumentaría la presión intraósea. Se podría comprometer la vascularización del hueso subcondral y aparecería la osteonecrosis.

Las Rx y los estudios de tomografía computarizada (TC) suelen ser normales en las fases iniciales. Posteriormente puede identificarse osteopenia en el cóndilo femoral afecto, y en fases más avanzadas, esclerosis subcondral y colapso óseo (**Fig. 32-24**).

Aunque la RM es la técnica de elección para el estudio de la osteonecrosis espontánea de rodilla, la TC ha demostrado mayor sensibilidad que la RM para evidenciar la fractura del hueso subcondral.

En los estudios de RM, inicialmente aparece un área extensa de edema óseo inespecífico y mal definido. En algunos casos puede identificarse la línea de fractura subcondral (**Fig. 32-25**).

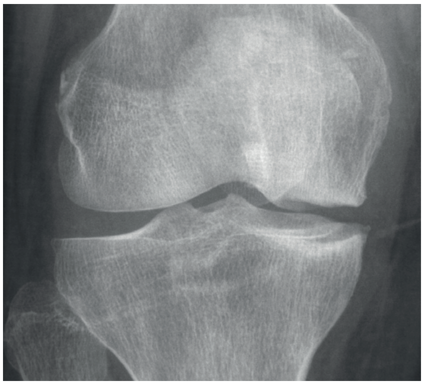


Figura 32-24. En los estadios iniciales de la osteonecrosis espontánea de rodillas, las radiografías (Rx) suelen ser normales. En fases más avanzadas puede observarse esclerosis subcondral y colapso óseo. Imagen de Rx anteroposterior de rodilla. Irregularidad, esclerosis y colapso óseo en coóndilo femoral interno en paciente mujer de 60 años con osteonecrosis espontánea de rodilla.

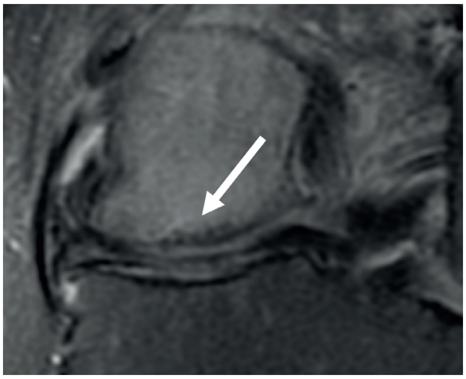


Figura 32-25. En los estadios iniciales de la osteonecrosis espontánea de rodilla se observa extenso edema en el cóndilo femoral afectado. En algunos casos puede apreciarse la línea de fractura subcondral. Imagen coronal de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia magnética (RM) de rodilla. Extenso edema óseo en el cóndilo femoral externo, con pequeña línea de fractura del hueso subcondral (flecha blanca).

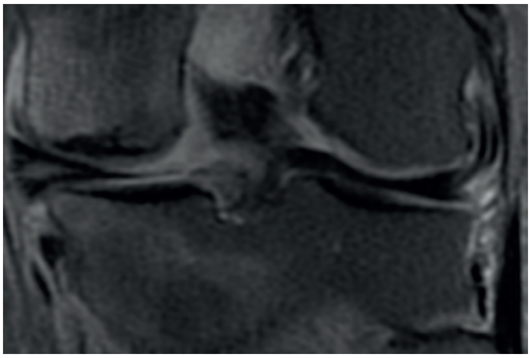


Figura 32-26. En estadios más avanzados de la osteonecrosis espontánea de rodilla se identifica una área hipointensa paralela al hueso subcondral que indicaría el área de hueso isquémico. Imagen coronal de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia magnética (RM) de rodilla. Área hipointensa, paralela al hueso subcondral,de margen superior convexo en el cóndilo femoral medial.

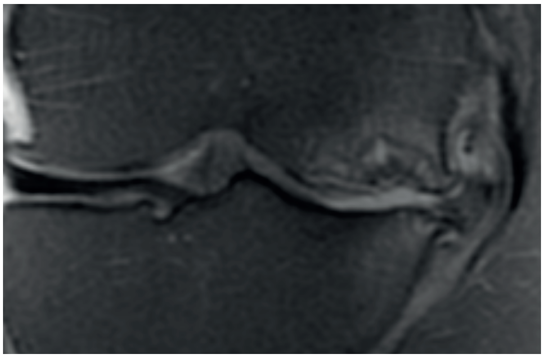


Figura 32-27. La osteonecrosis espontánea de rodilla puede evolucionar a la esclerosis y colapso del hueso subcondral. Imagen coronal de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia magnética (RM) de rodilla. Deformidad del cóndilo femoral interno con colapso óseo, extensa lesión condral y cambios degenerativos en compartimientofemorotibial medial.

En estadios más avanzados es posible valorar la zona de hueso isquémico como un área paralela al hueso subcondral con margen convexo superior, hipointensa en todas las secuencias (**Fig. 32-26**). Posteriormente puede observarse irregularidad del cartílago articular, colapso y deformidad del hueso subcondral con progresiva aparición de cambios degenerativos (**Fig. 32-27**).

La evolución de la osteonecrosis espontánea de rodilla es variable. En estadios iniciales, su evolución es hacia la completa curación con tratamiento conservador; pero en las fases más avanzadas suele requerir tratamiento quirúrgico.

Son indicadores de mal pronóstico para la aparición de colapso óseo en la osteonecrosis espontánea de rodilla:

- La aparición de una lámina de líquido proximal al área isquémica.
- La ausencia de realce tras la administración de contraste endovenoso del área afectada, indicativo de la aparición de osteonecrosis.
- Área sugestiva de osteonecrosis mayor de 1,4 cm de diámetro o con un espesor mayor de 0,4 cm.

PUNTOS CLAVE

- En relación con estudio del cartílago articular, conviene tener presente los siguientes aspectos.
- La RM es la principal técnica de estudio no invasiva.
- Conocer la composición del cartílago articular y su fisiopatología permite una mejor interpretación de los hallazgos en RM.
- La secuencia de densidad protónica (DP) con saturación grasa es la más utilizada en la práctica clínica habitual.
- La degeneración es la principal causa de lesión del cartílago articular, aunque existen otras etiologías menos frecuentes.
- La clasificación de las lesiones osteocondrales de basa en el grosor del cartílago afectado y la presencia o no de afectación ósea.
- En la osteocondritis disecante y la osteonecrosis espontánea de rodilla también hay afectación de las estructuras osteocondrales.

BIBLIOGRAFÍA

Chen CH, Liu YS, Chou PH, Hsieh CC, Wang CK. MR grading system of osteochondritis dissecans lesions: comparison with arthroscopy. Eur J Radiol. 2013;82(3):518-25.

Coleman CM, Flug JA, Major N. Imaging of Cartilage in the Athlete. Clin Sports Med. 2017;36(3):427-45.

Flemming DJ, Hash TW, Bernard SA, Brian PS. MR imaging assessment of arthritis of the knee. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2014;22(4):703-24.

Gil HC, Levine SM, Zoga AC. MRI findings in the subchondral bone marrow: a discussion of conditions including transient osteoporosis, transient bone marrow edema syndrome, SONK, and shifting bone marrow edema of the knee. Semin Musculoskelet Radiol. 2006;10(3):177-86.

Gorbachova T, Melenevsky Y, Cohen M, Cerniglia BW. Osteochondral Lesions of the Knee: Differentiating the Most Common Entities at MRI. RadioGraphics. 2018; 38:1478-95.

Jacobson JA, Girish G, Jiang Y, Sabb BJ. Radiographic evaluation of arthritis: degenerative joint disease and variations. Radiology. 2008;248(3):737-47.

Jose J, Pasquotti G, Smith MK, Gupta A, Lesniak BP, Kaplan LD. Subchondral insufficiency fractures of the knee: review of imaging findings. Acta Radiol. 2015;56(6):714-9.

Korompilias AV, Karantanas AH, Lykissas MG, Beris AE. Bone marrow edema syndrome. Skeletal Radiol. 2009;38(5):425-36.

Krause M, Hapfelmeier A, Möller M, Amling M, Bohndorf K, Meenen NM. Healing predictors of stable juvenile osteochondritis dissecans knee lesions after 6 and 12 months of nonoperative treatment. Am J Sports Med. 2013;41(10):2384-91.

Link TM, editor. Cartilage Imaging. Significance, Techniques, and New Developments. Nueva York: Springer Science+Business Media, LLC; 2011.

Markhardt BK, Kijowski R. The Clinical Significance of Dark Cartilage Lesions Identified on MRI. AJR Am J Roentgenol. 2015;205(6):1251-9.

Oei EHG, Wick MC, Miese FR. Cartilage Imaging: Techniques and Developments. Semin Musculoskelet Radiol. 2018;22:245-60.

Shapiro LM, McWalter EJ, Son MS, Levenston M, Hargreaves BA, Gold GE. Mechanisms of osteoarthritis in the knee: MR imaging appearance. J Magn Reson Imaging. 2014;39(6):1346-56.

Zbojniewicz AM, Stringer KF, Laor T, Wall EJ. Juvenile Osteochondritis Dissecans: Correlation Between Histopathology and MRI. AJR Am J Roentgenol. 2015;205(1):W114-23.

Infecciones del sistema musculoesquelético

33

J. Pozo Sánchez

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Conocer las distintas formas de presentación de la infección en el sistema musculoesquelético, diferenciando las infecciones de partes blandas (celulitis, miositis, fascitis y tenosinovitis, entre otras) y las óseas y articulares (osteomielitis y artritis séptica).
- Identificar el papel del radiólogo en el manejo de las infecciones musculoesqueléticas, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento con las diferentes técnicas de imagen a su disposición.
- Describir la semiología infecciosa básica en el estudio de la resonancia magnética (RM), así como su localización, extensión y gravedad.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones musculoesqueléticas son comunes en la práctica clínica diaria y su diagnóstico precoz es un desafío debido a la importancia del tratamiento temprano para reducir la morbimortalidad provocada por sus secuelas. Aunque en la mayoría de los casos el diagnóstico viene dado por la manifestación clínica (enrojecimiento, calor, dolor y tumefacción) y las pruebas de laboratorio (elevación de los reactantes de fase aguda), no es suficiente para determinar la extensión y la naturaleza concreta de esta infección. Se emplea la imagen para proporcionar información adicional al diagnóstico, que es esencial para el manejo del paciente.

Las infecciones del sistema musculoesquelético pueden dividirse en tres categorías:

a. Las que afectan a los huesos (osteomielitis).
b. Las que afectan a las articulaciones (artritis séptica).
c. Las que afectan a las partes blandas.

Las infecciones de la columna vertebral muestran una complejidad especial y pueden afectar al cuerpo vertebral, disco intervertebral, partes blandas paravertebrales y compartimento epidural y suelen ser consideradas de manera separada, por lo que se explican en el **tema 2.4, Patología infecciosa de la columna vertebral**.

FUNCIÓN DE LAS PRUEBAS DE IMAGEN

Los estudios radiológicos son claves para el diagnóstico temprano y tratamiento de esta patología. Ninguna técnica por sí misma es óptima para todas las situaciones, por lo que se deberán emplear los distintos métodos diagnósticos con el fin de definir la extensión del proceso infeccioso y planificar la estrategia terapéutica.

!

El papel del radiólogo en el manejo de las infecciones musculoesqueléticas se caracteriza por dos aspectos básicos:

- En el diagnóstico, debe describir y caracterizar la localización y extensión del proceso infeccioso, diferenciando los distintos compartimentos anatómicos afectados, así como obtener muestras para el diagnóstico etiológico mediante cultivo y estudio microbiológico y valorar la respuesta al tratamiento instaurado.
- En el aspecto terapéutico, el radiólogo desempeña un importante papel en el drenaje de colecciones guiado por métodos de imagen.

Las pruebas son las siguientes:

- La **radiografía (Rx) simple** debe ser la primera prueba que emplear debido a su accesibilidad y coste, ya que, aunque carece de sensibilidad y especificidad, puede excluir otras patologías y permite obtener información anatómica ósea. Hasta el 80 % de los pacientes presenta una imagen radiográfica normal en las dos primeras semanas tras la instauración de la infección. Los primeros hallazgos que pueden ser visibles son la reacción perióstica secundaria a la elevación del periostio, la osteólisis trabecular y pérdida focal de la cortical, la presencia de un absceso intraóseo representado por una lesión radiolúcida bien definida con un halo esclerótico (ninguno de estos hallazgos se aprecia en los 10 primeros días) y un aumento de partes blandas con tumefacción y supresión de los planos grasos. Ninguno de estos

hallazgos es específico de infección y también pueden verse en otras patologías como fracturas por estrés o tumores.
El papel de la radiología simple es algo mayor en la osteomielitis crónica, donde pueden ser visibles la erosión cortical, la reacción perióstica, las áreas de osteólisis y osteonecrosis y los secuestros óseos. En los casos de infecciones periprotésicas se puede observar una interfase radiolucente entre la prótesis y el componente óseo que puede también verse en el aflojamiento protésico.

- La **ecografía** es una técnica fácilmente accesible y de bajo coste que no expone al paciente a la radiación y que, entre otras ventajas, tiene una alta sensibilidad en la detección de las colecciones, puede evaluar las estructuras examinadas en situaciones dinámicas, es repetible, puede realizarse a pie de la cama del paciente y no va a ser afectada por la presencia de prótesis metálicas.
  Por tanto, será una técnica de utilidad en el diagnóstico de infecciones de partes blandas y articulares, con mayor uso en pacientes pediátricos y un importante papel en la guía de biopsias y drenado terapéutico de las colecciones abscesificadas. Por el contrario, tiene una baja especificidad, no puede distinguir los cambios inflamatorios de los infecciosos, está limitada en regiones profundas, es operador dependiente, lo que dificulta su reproducibilidad, y no puede valorar la afectación del hueso medular.
- La **tomografía computarizada (TC)** desempeña un papel determinante para mostrar la extensión de la infección en huesos y partes blandas, ya que permite un adecuado análisis de la anatomía compartimental, pues muestra una buena resolución espacial que permite demostrar las relaciones anatómicas entre las áreas de infección y las estructuras adyacentes.
  Tiene mayor disponibilidad y una resolución superior a la RM para los cambios óseos como la destrucción cortical, reacciones periósticas y formación de secuestros, y puede evidenciar la presencia de gas intramedular (signo auxiliar/secundario de osteomielitis) así como la extensión de tractos fistulosos. Comparada con la RM está limitada en las partes blandas por su pobre resolución, y por la imposibilidad de demostrar el edema de médula ósea, por lo que un estudio de TC normal no excluye el diagnóstico de infección.
  La TC también se emplea como guía de biopsias y aspiraciones percutáneas para evitar dañar estructuras importantes como el cordón medular o vasos importantes, cuando la infección se localiza cercana a ellas.
- La **RM** es la técnica de elección para el diagnóstico de infecciones de partes blandas debido a su elevada resolución espacial y de contraste, que proporciona una exquisita información anatómica incluyendo la capacidad para valorar el tejido óseo y las partes blandas adyacentes. Aunque los hallazgos no son específicos, tiene una altísima sensibilidad y valor predictivo positivo que permite excluir o confirmar el diagnóstico clínico. Debido a su capacidad para la detección del edema óseo permite detectar hallazgos muy precoces. Además, carece de radiación ionizante.
  Por el contrario, es muy sensible a los artefactos de las prótesis metálicas (aunque las técnicas de supresión de artefactos metálicos pueden disminuir esta limitación) y sobreestima tanto la extensión como la duración del proceso inflamatorio. También tiene un mayor coste y menor accesibilidad, así como una mayor duración del estudio.
  El protocolo técnico empleado en el estudio de RM debe incluir secuencias potenciadas en T1 y secuencias sensibles a la detección de líquido (STIR o FAT-SAT pT2) en al menos dos planos, aunque en áreas anatómicamente más complejas (pelvis, columna, pie y mano) pueden ser necesarios tres planos.
  Las secuencias STIR tienen una supresión grasa superior, sobre todo en la curvatura de las extremidades y, por ello, serán más sensibles para la detección del edema óseo o de partes blandas; sin embargo, comparadas con las secuencias FAT-SAT pT2 tienen una ratio señal/ruido (SNR) menor. Por lo tanto, se intentará mejorar esta SNR en secuencias STIR (empleando tiempos de eco [TE] de 30 ms-40 ms) o emplear ambas secuencias en distintos planos dentro del mismo protocolo.
  El papel del gadolinio (Gd) en el estudio de las infecciones musculoesqueléticas es definir su extensión, la presencia de abscesos o tractos sinusales dentro de los cambios inflamatorios y detectar áreas de tejidos blandos necróticos o secuestros óseos (áreas no perfundidas y, por tanto, sin realce de contraste). En ocasiones, debido a la presencia de comorbilidades como la insuficiencia renal, el contraste debe ser evitado o administrado a bajas dosis. En estos casos, las secuencias potenciadas en difusión pueden desempeñar un papel importante en la detección de abscesos intraóseos o de partes blandas.

INFECCIONES DE PARTES BLANDAS

Las infecciones de partes blandas comprenden un espectro de patologías de diversa gravedad, que pueden ser clasificadas en *lesiones superficiales*, que incluyen la celulitis, fascitis, bursitis séptica y tenosinovitis infecciosa, y de *localización profunda* que comprenden fascitis, miositis, bursitis y fascitis necrotizante.

Tanto unas como otras pueden evolucionar hacia un flemón y, en caso de producirse necrosis del tejido, pueden organizarse y formar un absceso.

Celulitis

La celulitis es una infección no necrotizante limitada a piel (la fascia que se encuentra profunda respecto a la piel y al tejido celular subcutáneo) que no afecta a los tejidos blandos profundos (ni a la musculatura ni a la fascia profunda, aquella que envuelve al tejido muscular). La puerta de entrada suele ser una herida traumática o quirúrgica o cualquier proceso que altere la continuidad de la piel. Típicamente está causada por contaminación de la flora residual (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogens*) o contaminación exógena (*Clostridium novyi*, *Clostridium perfringens*, etc.). Es menos habitual la diseminación hematógena o la extensión por contigüidad desde un foco de osteomielitis cercano, y son estas vías de extensión las más frecuentes en pacientes inmunodeprimidos.

La manifestación clínica consiste en eritema local, dolor y aumento de la sensibilidad, calor y edema de la región, y puede acompañarse de síntomas sistémicos como fiebre, escalofríos, malestar general y adenopatías. Aunque el diagnóstico clínico habitualmente es suficiente, los estudios de imagen pueden ser necesarios en caso de manifestaciones sistémicas graves o de una celulitis rápidamente progresiva, ya que ambas pueden sugerir la presencia de un absceso profundo subyacente.

En la **RM** los hallazgos típicos son engrosamiento cutáneo con áreas lineales mal definidas y difusas de baja intensidad de señal en secuencias T1 y alta en secuencias con supresión grasa (**Fig. 33-1**). Tras la administración de contraste existe moderado realce que diferencia el edema infeccioso de otras causas de edema como insuficiencia cardíaca, obstrucción linfática o insuficiencia vascular diabética, que no muestran realce. En ambos estudios también se descartará la existencia de complicaciones profundas, como abscesos o tractos sinusales.

Bursitis séptica

La inoculación de gérmenes en las bursas sinoviales puede producirse por una herida penetrante o por diseminación desde un foco infeccioso adyacente o por vía hematógena. Las bursas afectadas con mayor frecuencia son la olecraneana, la prepatelar y la retrocalcánea (todas ellas bursas superficiales) siendo el *S. Aureus* el patógeno más frecuente. La afectación de las bursas profundas es menos común y ocurre típicamente por diseminación hematógena. La diseminación desde la bursa al espacio articular adyacente puede provocar una artritis séptica, aunque la mayoría de las bursitis infecciosas son aisladas y se restringen a la bursa y a los tejidos blandos adyacentes. Las manifestaciones clínicas incluyen el dolor y la sensibilidad localizada sobre la bursa inflamada, con hinchazón de partes blandas, fiebre y adenopatías locales.

En la **RM** se encuentra distensión de la bursa por una colección de intensidad de señal líquida más o menos homogénea en todas las secuencias (baja señal en T1 y alta en secuencias de supresión grasa) con engrosamiento y realce de la pared. También se pueden ver septos internos, burbujas de gas (visibles como vacíos de señal puntiformes en el interior de la bursa), edema de partes blandas adyacentes y realce del tejido cutáneo adyacente por celulitis asociada. Tras la administración de contraste puede apreciarse un engrosamiento periférico que rodea a la colección hipointensa dentro de la bursa. Puede existir realce de la piel adyacente en relación con celulitis asociada (**Fig. 33-2**).

Hay un gran solapamiento de hallazgos entre las bursitis sépticas y asépticas. Salvo la presencia de gas no existe otro hallazgo diferencial entre las bursitis sépticas y asépticas. Pueden verse cuerpos libres intrabursales (llamados «cuerpos de arroz») en el caso de infecciones por micobacterias, así como en procesos inflamatorios y no inflamatorios.

Tenosinovitis infecciosa

Es una infección del tendón y de su vaina sinovial, que ocurre, normalmente, después de una herida penetrante o por extensión desde tejidos blandos adyacentes y, menos comúnmente, por diseminación hematógena. La tenosinovitis infecciosa se considera una urgencia quirúrgica por su rápida evolución y la posibilidad de complicaciones (pérdida de piel, necrosis del tendón u osteomielitis), por lo que su diagnóstico y tratamiento precoz (antibióticos locales y lavado/drenaje de la vaina) son esenciales. La mano y muñeca son las localizaciones más frecuentes. Los pacientes presentan aumento de la sensibilidad, eritema y dolor al movimiento del tendón con limitación de este.

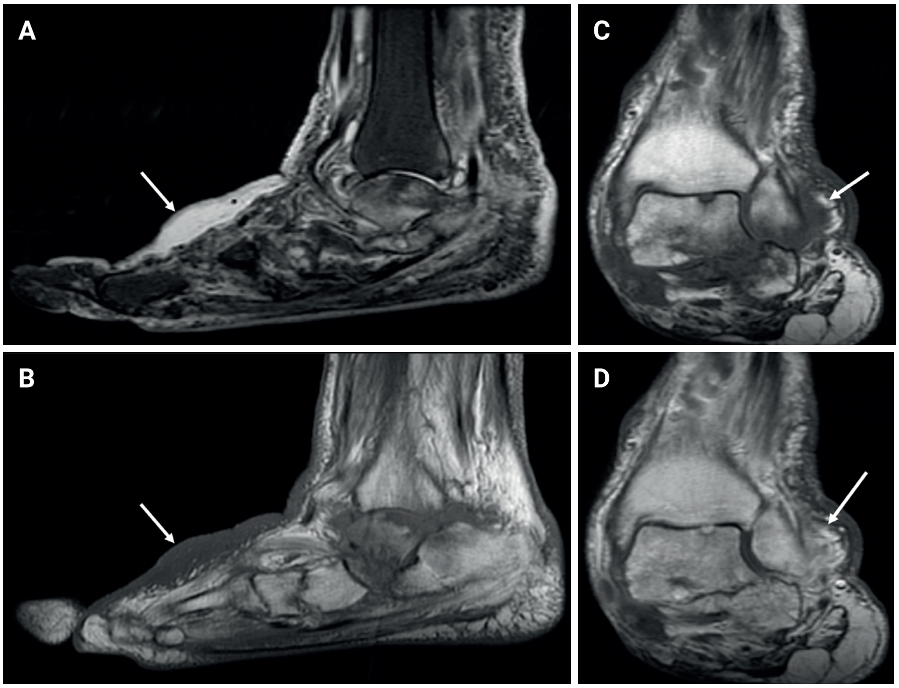


Figura 33-1. Secuencias sagitales STIR (A) y T1 (B) y coronales T1 sin contraste (C) y con contraste (D). Áreas difusas y mal definidas de engrosamiento cutáneo y de tejido celular subcutáneo, hiperintenso en secuencias STIR e hipointenso en secuencias T1 con realce tras la administración de contraste. Cambios por celulitis.

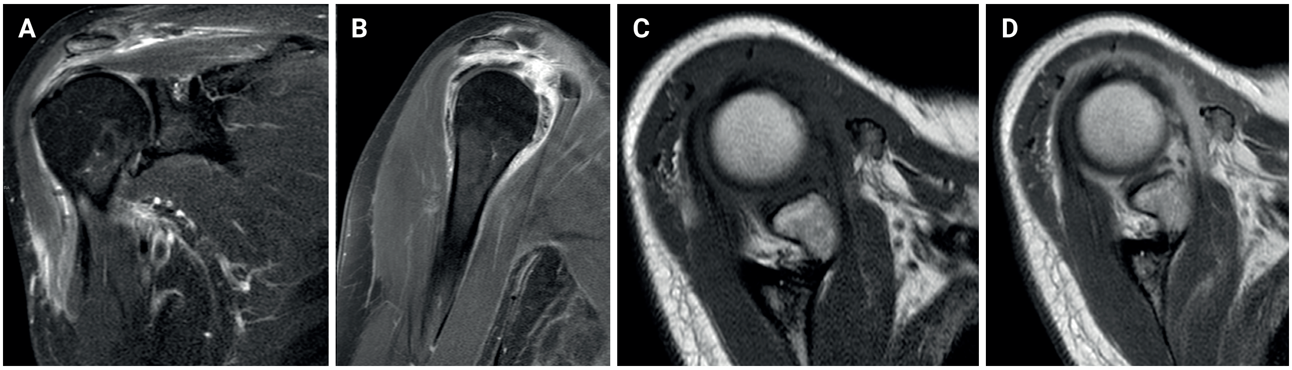


Figura 33-2. Bursitis séptica. Secuencia coronal T2 FAT-SAT **(A)**, T1 sagital SPIR con contraste **(B)**, T1 axial sin contraste **(C)** y con contraste **(D)**. Aumento de intensidad de señal de la bursa subacromiodeltoidea en secuencia FAT-SAT T2 con realce tras la administración de contraste.

La **RM** es la técnica de elección para la evaluación de las tenosinovitis, aunque es poco sensible para distinguir las distintas causas de esta afección. Los estudios mostrarán una vaina tendinosa engrosada y distendida, rellena de un líquido complejo con señal heterogénea que puede estar en relación con presencia de pus, gas, sangre o detritos. El tendón estará mal definido, engrosado y con intensidad de señal intermedia, con edema de los tejidos adyacentes. Pueden encontrarse «cuerpos de arroz» en la tuberculosis e infecciones por micobacterias atípicas, pero también en la artritis reumatoide y en las espondiloartropatías seronegativas. Tras la administración de contraste existirá intenso realce del revestimiento sinovial del tendón (**Fig. 33-3**).

La RM no es capaz de diferenciar las múltiples causas de tenosinovitis (infecciosas, mecánica, inflamatoria, traumática, etc.), pero la presencia de gas y la complejidad de líquido en la vaina orientan hacia causa infecciosa. Los términos tenosinovitis séptica y tenosinovitis infecciosa pueden emplearse indistintamente cuando existan hallazgos sugerentes de infección. Para tendones con paratenon en lugar de vaina tendinosa no existe un término equivalente, por lo que en estos casos se recomienda utilizar términos como infección del tendón afectado (por ejemplo, infección del tendón de Aquiles) o paratendinosis infecciosa.

Fascitis necrosante

La fascitis necrosante es una infección bacteriana agresiva que afecta al tejido subcutáneo y a las fascias profundas, con extensión rápida hacia los tejidos adyacentes, a través de los tabiques intermusculares y el músculo. En oposición a la celulitis o fascitis infecciosas no complicadas, esta puede ser fatal si no es diagnosticada y tratada precozmente. Se origina, normalmente, tras una brecha en la piel por un traumatismo penetrante, contusión o cirugía, y se produce colonización por bacteriemia transitoria.

Se ha propuesto el término *infección necrotizante de partes blandas* para englobar a todas las infecciones de partes blandas profundas a la hipodermis. Actualmente se emplea más el término *fascitis necrotizante* para describir las infecciones que afectan a la fascia profunda y se reserva el término *infección necrosante de partes blandas* para describir al conjunto de afectación del resto de tejidos de partes blandas, excluyendo la fascia, con la osteomielitis enfisematosa en el extremo opuesto del espectro.

La fascitis necrosante se clasifica en dos tipos:

- Tipo 1 o polimicrobiana (mezcla de aerobios y anaerobios).
- Tipo 2 o monobacteriana (normalmente cocos grampositivos).

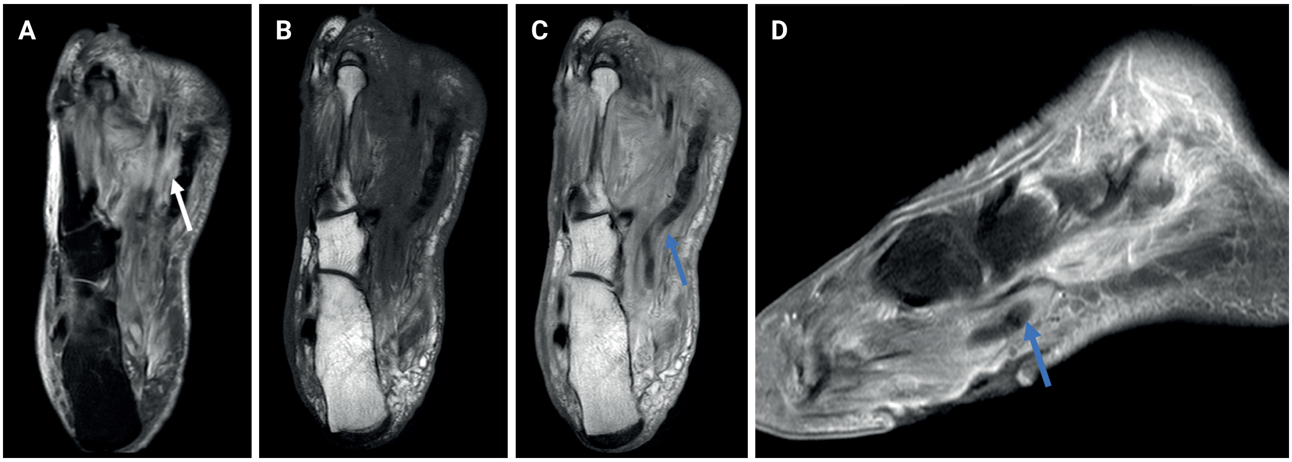


Figura 33-3. Tenosinovitis infecciosa. Secuencias axiales T2 FAT-SAT **(A)**, T1 sin contraste **(B)** y con contraste **(C)** y sagital T1 SPIR con contraste. Engrosamiento y tortuosidad del tendón flexor del primer dedo, con edema en la vaina (hiperintenso en secuencias T2 FAT-SAT, flecha blanca). Tras la administración de contraste, realce de las fibras del tendón y de la vaina del tendón (flecha azul).

Puede recibir otros nombres como cuando se afecta el área perineal o gangrena de Fournier (inflamación masiva de los genitales con extensión hacia el periné, la pared abdominal y las piernas) o cuando se afecta la región submandibular (angina de Ludwig). No existen verdaderos grupos de riesgo para desarrollar esta patología, pero es más frecuente en los ancianos, pacientes diabéticos o con enfermedad vascular periférica e inmunodeprimidos.

La clínica suele ser inespecífica hasta estadios avanzados donde presentan dolor desproporcionado para la inflamación local existente, fiebre alta, hipotensión, fallo multiorgánico y otros hallazgos asociados a sepsis aguda. Se considera una emergencia vital, con una morbimortalidad de hasta el 70 %.

En la **RM** el hallazgo clave es el aumento de señal T2 en la fascia profunda, tanto que la ausencia de hiperintensidad de señal T2 en la fascia profunda excluye el diagnóstico (signo con un alto valor predictivo negativo [VPN]). Sin embargo, este hallazgo, aunque muy sensible, es poco específico, ya que puede ser visto en otras entidades como fascitis no necrosante, celulitis, cambios postradiación, quistes poplíteos rotos, miositis inflamatoria, traumatismos, linfedema y vasculitis. La presencia de más de 3 mm de líquido en profundidad sí se considera un signo muy sensible y específico para el diagnóstico de una fascitis necrosante (**Fig. 33-4**). Otros hallazgos característicos incluyen:

- Afectación extensa de la fascia intermuscular, no solo del área contigua a la fascia intermuscular profunda.
- Engrosamiento de la fascia mayor de 3 mm en secuencias de supresión grasa.
- Afectación de 3 o más compartimentos.
- Ausencia de realce con contraste de la fascia profunda.

Por el contrario, las alteraciones de intensidad de señal limitadas a la fascia superficial o a las regiones periféricas de la fascia profunda o que solo afectan a pequeñas áreas contiguas a los septos intermusculares, son más sugerentes de infección de partes blandas y celulitis que de fascitis necrosante.

La presencia de gas visible como focos de baja señal en todas las secuencias y con artefacto de crecimiento o *blooming* en las secuencias de gradiente, es muy sugerente de fascitis necrotizante. El gas está presente en el 50 % de los casos y no se suele visualizar cuando el origen es un estreptococo, por lo que es importante resaltar que la ausencia de gas no excluye el diagnóstico de fascitis necrosante. Puede existir edema reactivo en el interior de los músculos secundario a la inflamación y necrosis de la fascia adyacente, y es visible como aumento de señal T2 difuso o con morfología lineal, con realce tras la administración de contraste.

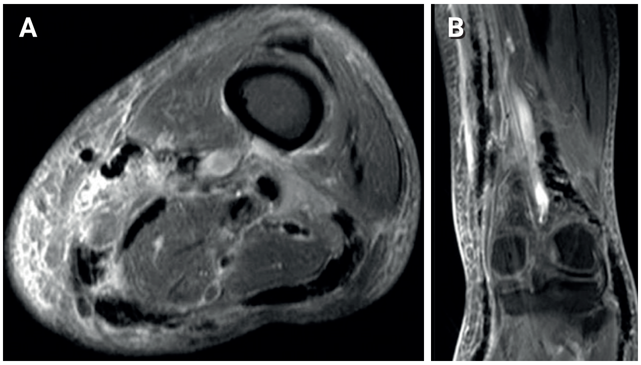


Figura 33-4. Fascitis necrosante. Secuencias axial (A) y coronal (B) T2 FAT-SAT. Engrosamiento de las fasciastanto profunda como superficial, mayor de 3 mm y burbujas de gas diseminadas en el trayecto de la fascia.

Tras la administración de contraste (tanto Gd como yodado) puede existir realce de las fascias en las primeras fases, disminuyendo en las fases tardías a medida que la necrosis progresa y el tejido se avasculariza, lo que permite distinguir esta fascitis de la no necrosante. El realce muscular temprano es un indicativo de agresividad, mientras que la presencia de áreas floculadas de realce o abscesos sugiere una progresión menos fulminante. El diagnóstico diferencial con otras fascitis de causa inflamatoria se basa en los hallazgos clínicos, en el hecho de que la necrosante es típicamente unilateral, focal y rápidamente progresiva y en la ausencia de realce en las fases tardías de la enfermedad (**Fig. 33-5**).

El papel de las técnicas de imagen es definir la extensión del proceso y localizar o excluir colecciones líquidas. La intervención quirúrgica no debe retrasarse si los estudios de imagen no están disponibles.

Abscesos

Todos los procesos infecciosos pueden provocar un flemón que, tras un proceso de necrosis licuefactiva y ser rodeado de un tejido conectivo altamente vascularizado, se convierte en un absceso. Los estudios de **RM** con la ayuda del contraste intravenoso (i.v.) son altamente específicos. Típicamente se observa una colección líquida de señal de baja a intermedia en secuencias T1 y alta en secuencias T2 que no realza con

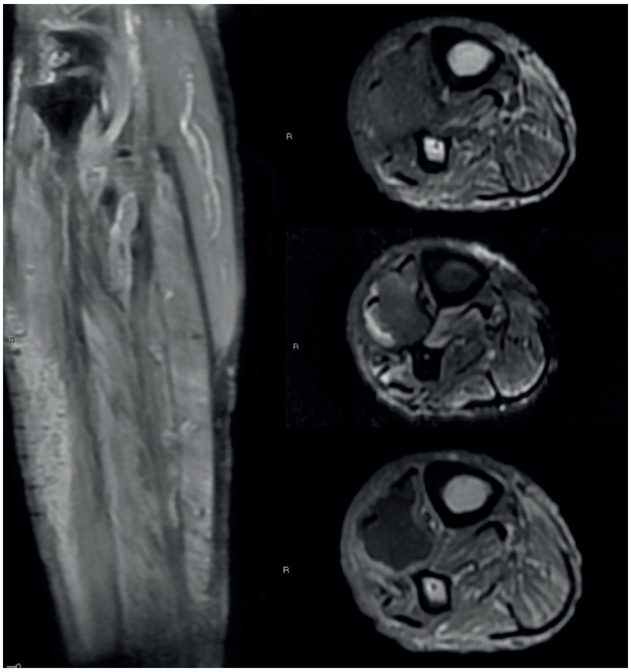


Figura 33-5. Fascitis no necrosante. Edema difuso de la musculatura de la pierna con absceso en la musculatura extensora. No hay engrosamientofascial y sí realce de la fascia.

contraste, delimitada por una pared irregular hipointensa en todas las secuencias de la RM, y de mayor densidad en la TC, que realza tras la administración de contraste. Los bordes bien definidos de la colección diferencian el absceso del flemón (este se aprecia en la RM como un área pobremente definida con aumento de intensidad en secuencias T2) (**Fig. 33-6**). La pared del absceso en la RM se observa como una doble capa: una interna mineralizada (isointensa-hiperintensa en T1 e hipointensa en T2), y una externa de tejido de granulación (hipointensa en T1 e hiperintensa en T2). Estos hallazgos son específicos de los abscesos, aunque los tumores necróticos pueden mostrar una apariencia similar, por lo que es útil la historia clínica para su distinción.

Los abscesos subagudos, crónicos o crónicos reagudizados pueden mostrar un borde periférico relativamente hiperintenso respecto al centro hipointenso en secuencias pT1 precontraste, conocido como signo de la penumbra, que tiene una alta especificidad en el diagnóstico diferencial entre un absceso y un tumor necrótico.

Los abscesos presentan restricción en las secuencias de difusión que pueden apoyar el diagnóstico en el caso de que no se pueda administrar contraste al paciente. También pueden visualizarse burbujas de gas como focos de vacío de señal que aparecerán en la región más alta de la cavidad, creando niveles gas-líquido. Otros hallazgos asociados son la presencia de un patrón edematoso reticular en partes blandas adyacentes que desaparece cuando el absceso es tratado. En los casos crónicos el absceso puede convertirse en estéril y quedar como una colección líquida encapsulada con escaso realce.

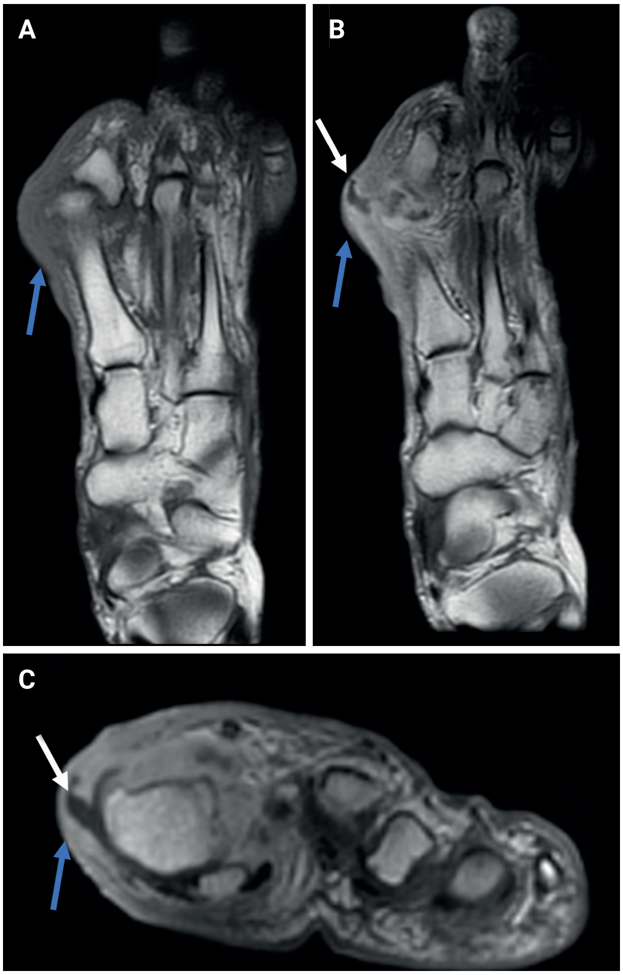


Figura 33-6. Secuencias T1 (A) y con contraste (B) y (C). Absceso de partes blandas. Área hipointensa en secuencias T1 que no muestra realce tras la administración de contraste (flecha blanca). La periferia del absceso muestra un área pobremente definida con realce difuso con contraste (flecha azul) en relación con tejido flemonoso.

Miositis

La piomiositis es una infección purulenta que habitualmente es causada por diseminación hematógena antes que por extensión directa y se suele complicar con formación de abscesos. En más del 75 % de los casos el *S. Aureus* es el germen causante de la infección. Son predisponentes la inmunodeficiencia, diabetes, traumatismo, uso de drogas parenterales y malnutrición. En la mayoría de los pacientes se afecta un único músculo y la localización es múltiple en hasta el 40 % de los casos. Los músculos más afectados son los de la extremidad inferior, y, de entre estos, el más afectado es el cuádriceps, seguido del glúteo y el iliopsoas. Clásicamente, la afectación del iliopsoas implicaba una afectación tuberculosa de la columna, pero hoy en día la causa más frecuente es la infección gastrointestinal o del tracto urinario. El cuadro clínico consiste en dolor, masa palpable, fiebre, inflamación y pérdida de peso.

Se han descrito tres estadios. En el 1 (**fase invasora**, 1-2 semanas) hay dolor difuso acompañado de inflamación, eritema y edema muscular. En esta fase el tratamiento antibiótico aislado puede ser eficaz. En el 2 (**fase purulenta**, 2-3 semanas) se caracteriza por el aumento del tamaño de la masa. Al progresar al estadio 3 (**fase tardía)** hay supuración y, ocasionalmente, extensión al hueso provocando osteomielitis.

En la **RM,** al comienzo de la fase flemonosa, el músculo afectado está aumentado de tamaño y edematoso, y se aprecia pérdida del patrón arquitectural normal y señal heterogénea con áreas de baja señal en secuencias T1 y alta en T2 (**Fig. 33-7**). En algunas ocasiones, el edema puede ser la única alteración en estas primeras etapas, pero es un signo poco específico que puede verse en múltiples afecciones. En una segunda etapa de la piomiositis se identifican abscesos intramusculares, y es este el hallazgo clave de la patología; por el contrario, la miositis viral no progresa hacia la formación de abscesos. Los cambios inflamatorios adyacentes habitualmente son desproporcionados y mucho mayores que el tamaño del propio absceso. Este hallazgo los diferencia de los tumores de partes blandas que producen menos cambios inflamatorios en los tejidos adyacentes. La intensidad de señal del absceso es variable en función del tiempo de evolución y de su contenido.

En el diagnóstico diferencial de esta entidad se deben incluir causas no infecciosas como la mionecrosis isquémica por rabdomiólisis y la necrosis de origen diabético, que muestran hallazgos de imagen similares y en los que la historia clínica y el contexto analítico deben ayudar en su diferenciación. También se debe incluir el sarcoma y la

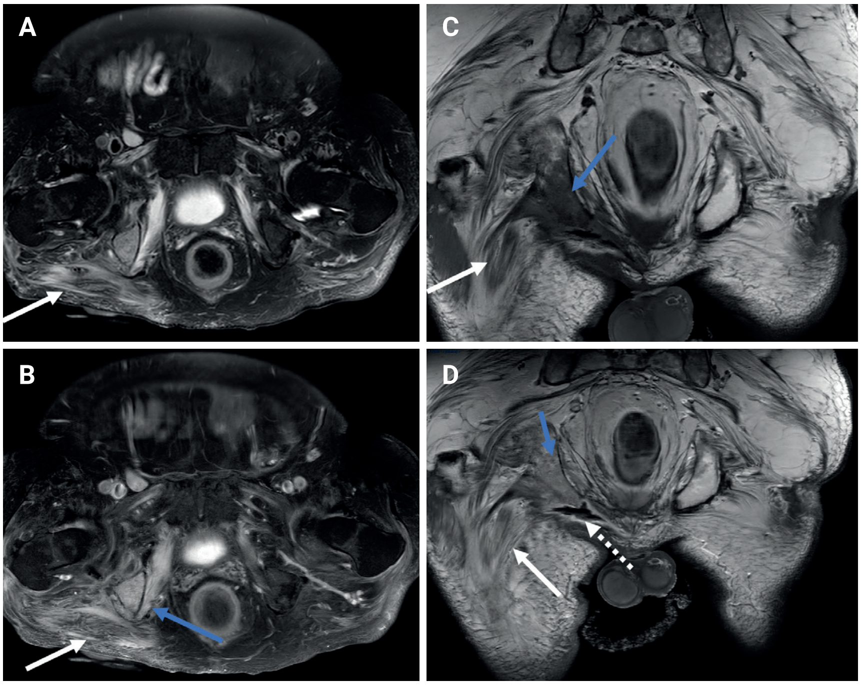


Figura 33-7. Cambios por miositis. Secuencias T2 FAT-SAT **(A)** y **(B)** y T1 sin **(C)** y con contraste **(D)**. Edematización difusa de la musculatura glútea y obturadora de la cadera derecha, visible con alta señal en secuencias T2 FAT-SAT, baja señal en T1 sin contraste y realce difuso tras la administración de contraste (flechas blancas). También se aprecia alta señal y realce del isquion en relación con osteomielitis (flecha azul) y pequeño absceso adyacente al isquion (flecha discontinua).

fibromatosis tratada con radioterapia, el hematoma intramuscular, las lesiones traumáticas musculares con presencia de cuerpo extraño, linfoma, sarcoidosis, miositis osificante y otras neoplasias benignas (Fig. 33-8). La evaluación detallada de las características de intensidad de señal puede aportar pistas relevantes para el diagnóstico, por ejemplo, la existencia de niveles líquido-líquido por necrosis, sangrado o material purulento. La alta intensidad de señal en las secuencias sugiere la presencia de grasa o de productos de degeneración de la hemoglobina. Si la región central de la masa realza, es poco probable que se trate de un absceso o de una mionecrosis, y puede estar en relación con neoplasias, tejido de granulación y miositis osificante. Los hematomas intramusculares y la miositis osificante pueden mostrar calcificaciones periféricas en los estudios de radiología simple. Además, se deberá prestar atención a la historia clínica y las pruebas analíticas, ya que, por ejemplo, en pacientes inmunocomprometidos con fiebre y una masa palpable, será más probable el diagnóstico de absceso de partes blandas. En cualquier caso, el diagnóstico de un absceso con forma de masa, en ocasiones, puede ser muy difícil y requerir seguimiento o incluso biopsia de la lesión.

OSTEOMIELITIS

La osteomielitis es una inflamación de la médula ósea secundaria a la infección, que puede progresar a osteonecrosis, destrucción ósea y artritis séptica. Es una causa importante de discapacidad tanto en niños como en adultos. Presenta una distribución bimodal con picos de incidencia en niños menores de 5 años y en adultos mayores de 50 años. La presentación clínica típica de la osteomielitis, con dolor, eri-

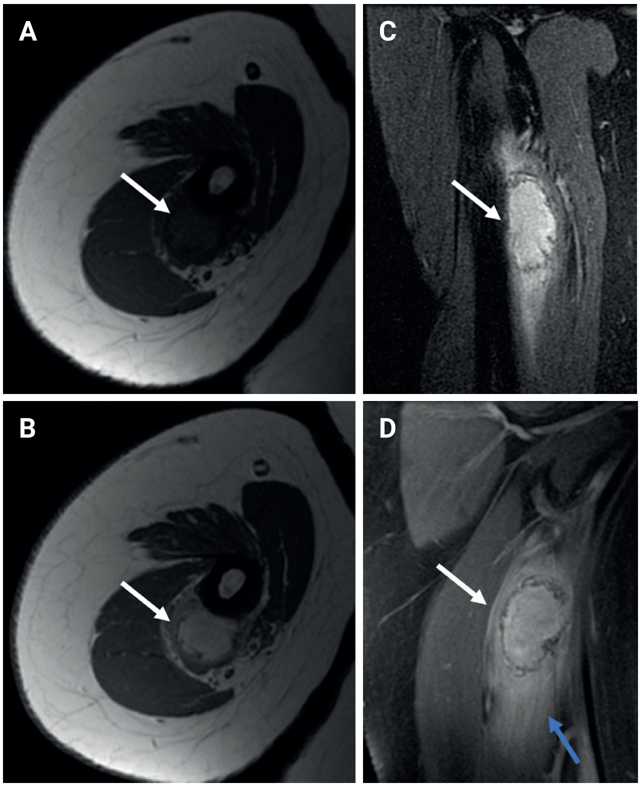


Figura 33-8. Miositis osificante. Secuencias axial T1 sin contraste y con contraste **(A)** y **(B)**, sagital STIR **(C)** y coronal T1 SPIR con contraste **(D)**. Lesión hipointensa en T1 e hiperintensa en T1, que muestra intenso realce homogéneo con contraste (no se evidencia necrosis central, flecha blanca). Apoyada sobre la cortical ósea, sin depender de ella y con intenso edema y realce de la musculatura adyacente (flecha azul). La paciente refería antecedente traumático.

tema y edema de la región afectada, no es específica y puede ser causada por multitud de enfermedades. Los marcadores analíticos pueden ser normales, sobre todo en neonatos y pacientes con osteomielitis crónica. Por estas razones el papel de la imagen es importante tanto en el diagnóstico de la osteomielitis como en la caracterización de su extensión.

Fisiopatología y clasificación

La osteomielitis puede clasificarse según:

- La **patogenia:** hematógena, por contigüidad o por inoculación directa.
- La **forma de presentación clínica:** aguda, subaguda o crónica.
- La **etiología:** bacteriana, vírica, fúngica o parasitaria.
- La **edad:** neonata, infantil o del adulto.

Es importante la compresión de la patogénesis de la osteomielitis para reconocer e interpretar sus hallazgos de imagen. La osteomielitis surge de una infección de la médula ósea a través de diferentes mecanismos. La progresión de la enfermedad de aguda a crónica provoca varios hallazgos patológicos que van a depender de la edad del paciente. El *S. Aureus* es el causante de la osteomielitis en un 80 % de los casos. La mayoría de estos son causados por *S. Aureus* resistentes a la meticilina (SARM). Otros patógenos comunes son el *S. Epidermidis* y el *Enterobacter species* y los asociados a cuadros clínicos específicos como la *Salmonella* en pacientes con anemia de células falciformes o las *Pseudomonas* y *Klebsiellas* en pacientes que usan fármacos parenterales. Por último, existe una forma aséptica conocida como *osteomielitis crónica multifocal recurrente* (CRMO) que afecta a niños y adolescentes, en la que los cultivos sanguíneos son negativos y su etiología sigue sin ser conocida, pero se postula un posible origen autoinmunitario.

Como en los tejidos blandos, la infección del hueso puede ser causada por:

- Diseminación hematógena.
- Inoculación directa a través de una herida penetrante.
- Cirugía y diseminación desde un proceso infeccioso en contigüidad.

!

En la diseminación hematógena los patógenos son depositados en la cavidad medular y forman un nido de infección. En los huesos largos, la región más predispuesta a la infección es la metáfisis porque tiene un mayor aporte sanguíneo y se produce un enlentecimiento del flujo que favorece la acumulación y proliferación bacteriana. En los huesos planos el equivalente a la región metafisaria sería la unión osteocartilaginosa.

Las infecciones que se originan en los tejidos blandos y las articulaciones pueden diseminarse por contigüidad hacia el hueso. Esto suele ocurrir en el contexto de una insuficiencia vascular (pacientes diabéticos o con enfermedad vascular periférica). En estos pacientes las extremidades inferiores suelen ser las más afectadas y suele asociarse a neuropatías periféricas que predisponen a los microtraumatismos de repetición. La inoculación directa de las bacterias puede suceder debido a fracturas abiertas, presencia de implantes metálicos o prótesis articulares, heridas punzantes o mordeduras.

La osteomielitis se clasifica en aguda o crónica. La duración de la enfermedad determinará qué hallazgos de imagen se encontrarán en la osteomielitis (**Figs. 33-9** y **33-10**). En la **osteomielitis aguda** secundaria a diseminación hematógena o inoculación directa, la proliferación bacteriana intraósea provoca una respuesta aguda piógena, produciendo acumulación de pus dentro de la cavidad medular, que provoca aumento de la presión intramedular y congestión vascular, que puede interrumpir el aporte sanguíneo. Si prosigue el proceso infeccioso de manera larvada, generalmente por un germen de escasa virulencia, se entraría en la llamada **osteomielitis subaguda**, donde se forma hueso reactivo y tejido de granulación alrededor del pus intramedular, formando un absceso intraóseo bien delimitado, llamado *absceso de Brodie*. Este aumento de la presión intramedular provocará, finalmente, una rotura de la cortical ósea, lo que causará un defecto cortical llamado «cloaca» a través del cual saldrá el pus formando un absceso subperióstico. Este absceso elevará el periostio e interrumpirá el aporte sanguíneo al hueso. Si se sigue acumulando pus en el espacio subperióstico, se romperá el periostio y la infección se diseminará a los tejidos blandos por un canal entre el hueso y la superficie cutánea conocido como *tracto sinusal*. Finalmente, si la infección no es tratada adecuadamente progresará a una **osteomielitis crónica**. Los hallazgos de esta son el resultado de la osteonecrosis producida por la interrupción del flujo sanguíneo perióstico e intraóseo durante la fase aguda. Se separarán fragmentos necróticos de hueso infectado del hueso viable, formando los llamados *secuestros óseos* (**Fig. 33-11**). En un

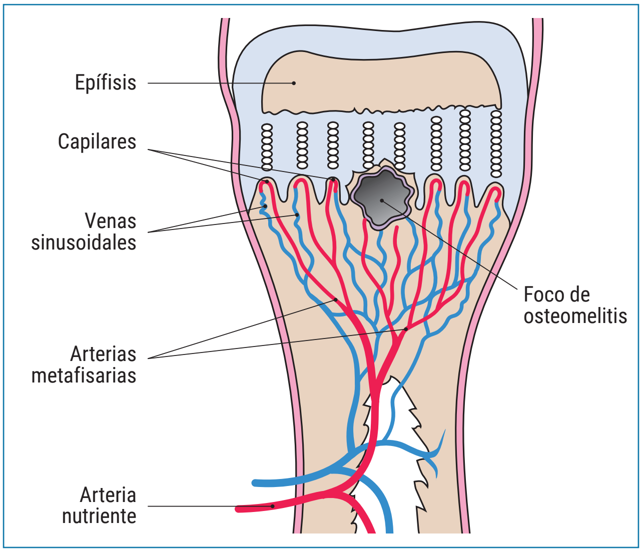


Figura 33-9. Esquema del mecanismo de producción de la osteomielitis aguda. En la osteomielitis aguda secundaria a diseminación hematógena o inoculación directa, la proliferación bacteriana intraósea provoca una respuesta aguda piógena, produciendo acumulación de pus dentro de la cavidad medular, que causa aumento de la presión intramedular y congestión vascular y puede interrumpir el aporte sanguíneo.

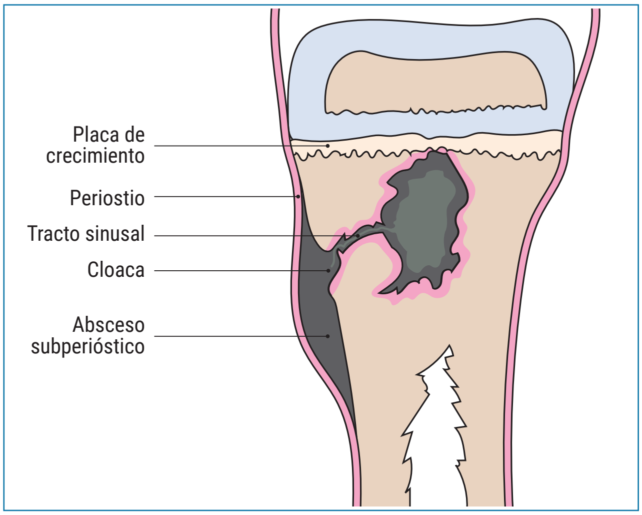


Figura 33-10. Esquema del mecanismo de producción de la osteomielitis subaguda. Se forma hueso reactivo y tejido de granulación alrededor del pus intramedular, constituyendo un absceso intraóseo bien delimitado, llamado *absceso de Brodie*. Este aumento de la presión intramedular provocará finalmente una rotura de la cortical ósea, produciendo un defecto cortical llamado cloaca, a través del cual saldrá el pus formando un absceso subperióstico. Este absceso elevará el periostio e interrumpirá el aporte sanguíneo al hueso. Si se sigue acumulando pus en el espacio subperióstico, se romperá el periostio y la infección se diseminará a los tejidos blandos por un canal entre el hueso y la superficie cutánea, conocido como *tracto sinusal*.

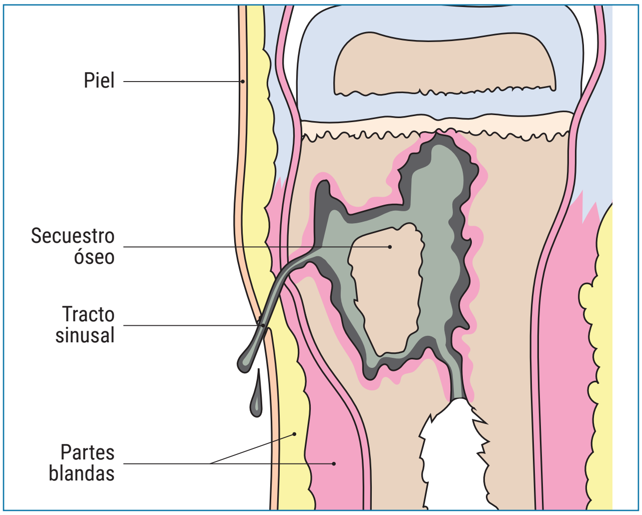


Figura 33-11. Esquema del mecanismo de producción de la osteomielitis crónica. Si la infección aguda no es tratada adecuadamente, progresará a una osteomielitis crónica. Los hallazgos de ésta son el resultado de la osteonecrosis producida por la interrupción del flujo sanguíneo perióstico e intraóseo durante la fase aguda. Se separarán fragmentos necróticos de hueso infectado del hueso viable y formarán los llamados secuestros óseos. Las bacterias dentro del secuestro avascular están protegidas del tratamiento antibiótico y constituirán nidos de infección crónica que pueden persistir durante años.

intento de rodear al secuestro se formará una reacción inflamatoria caracterizada por resorción osteoclástica y formación de hueso perióstico, que recibe el nombre de **involucro**. El involucro puede tener una cloaca a través de la cual puede salir el pus. Las bacterias dentro del secuestro avascular están protegidas del tratamiento antibiótico y formarán nidos de infección crónica que pueden persistir durante años. Sin embargo, no se trata de un proceso lineal, ya que pueden coexistir hallazgos de osteomielitis aguda y subaguda, subaguda y crónica, y áreas de reagudización de la osteomielitis crónica. Hasta en el 1 % de los pacientes con osteomielitis crónica y tractos sinusales de drenaje persistentes desarrollarán carcinomas de células escamosas. En las osteomielitis secundarias a diseminación por contigüidad, el proceso es el inverso al descrito en las **figuras 33-9** y **33-10**. En la **tabla 33-1** se correlacionan los hallazgos radiológicos con su sustrato anatomopatológico. En la **tabla 33-2** se resumen los distintos términos que definen la osteomielitis.

Hay importantes diferencias en la fisiopatología dependiendo de la edad. La diseminación hematógena es la predominante en las infecciones en niños y provoca osteomielitis de huesos largos. En los adultos esta vía es algo menos común y lo que suele provocar es osteomielitis en cuerpos vertebrales. En los adultos la vía más frecuente es la diseminación por contigüidad o la inoculación directa. Durante la maduración esquelética hay cambios en la anatomía vascular que determinan el patrón de diseminación dependiendo de la edad (**Figs. 33-12**, **33-13** y **33-14**).

Tabla 33-1. Relación entre los cambios histológicos y los hallazgos radiológicos en la osteomielitis

Anatomía patológica	Hallazgos radiológicos
Hiperemia, edema de los tejidos blandos y extensión de la infección al periostio	Aumento del volumen y la densidad de las partes blandas, borrado de los planos grasos de clivaje
Formación de un absceso subperióstico con despegamiento del periostio y formación de hueso	Periostitis e involucro
Infección en los canales de Havers y Volkmann de corteza	Aumento de la lisis ósea, destrucción cortical
Infección en el espacio medular, en los canales de Havers y Volkmann con formación de abscesos y destrucción trabecular	Osteoporosis, lisis ósea y destrucción de la cortical
Abscesos localizados en la cortical y la médula	Lesiones líticas únicas o múltiples, corticales o medulares con esclerosis circundante
Trombosis de los vasos metafisarios y la compresión de los vasos del periostio con necrosis cortical	Secuestro
Migración externa de fragmentos de hueso muerto a través de la piel y el celular subcutáneo	Tractos sinusales

Tabla 33-2. Glosario de términos para describir procesos patológicos en osteomielitis y sus características de señal en la resonancia magnética (RM)

Término clave	Proceso patológico	Señal T1	Señal T2	T1 + Cte
Edema de médula ósea	Acumulación de pus en la cavidad medular que produce congestión vascular	Baja	Alta	Alta
Absceso intraóseo o de Brodie	Formación de hueso reactivo y tejido de granulación alrededor del pus intramedular	Baja	Alta	Realce periférico
Absceso subperióstico	Acumulación de pus bajo el periostio elevado	Baja	Alta	Realce periférico
Cloaca	Defecto cortical que permite drenar el pus a través del hueso hasta las partes blandas	Baja	Alta	Bajo
Tracto sinusal	Canal delimitado por tejido de granulación que permite drenar el pus del hueso hacia la piel	Baja	Alta	Realce periférico
Secuestro	Fragmento de hueso necrótico separado y rodeado por pus, tejido de granulación e involucro	Baja	Baja	Realce periférico
Involucro	Tejido óseo rodeando al hueso necrótico secuestrado	Igual al hueso sano	Igual al hueso sano	Igual al hueso sano

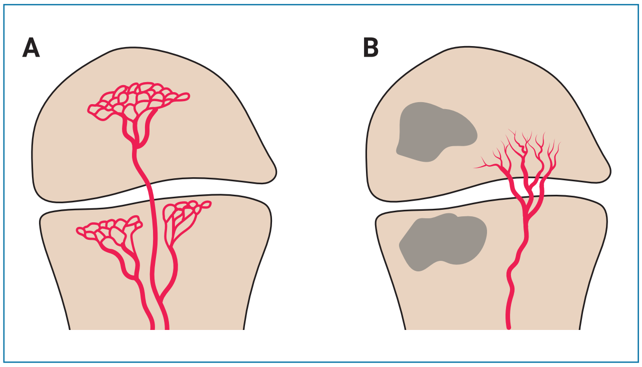


Figura 33-12. A) En los niños menores de 18 meses, los vasos metafisarios y epifisarios están anastomosados por vasos transfisarios que atraviesan la placa de crecimiento. B) Estos vasos permiten la diseminación de la infección más allá de las metáfisis, donde se originan comúnmente las osteomielitis, hacia el cartílago de crecimiento, epífisis y espacio articular, lo que puede provocar afectación del crecimiento y destrucción articular.

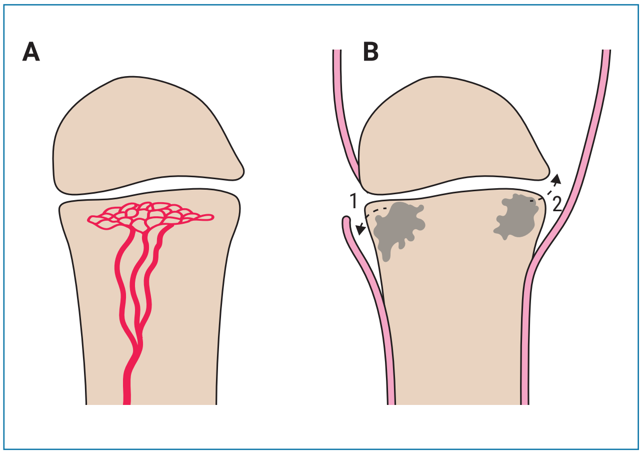


Figura 33-13. A) Patrón de irrigación en el niño. En los niños mayores de 18 meses se osifica la placa de crecimiento y forma una barrera entre metáfisis y epífisis que limita la diseminación desde la metáfisis. B) Los microorganismos colonizan la metáfisis donde el flujo es lento y turbulento y se extienden a la cortical, despegando el periostio (1) y eventualmente invadiendo el espacio articular (2) menos frecuentemente que en los menores de 18 meses y adultos.

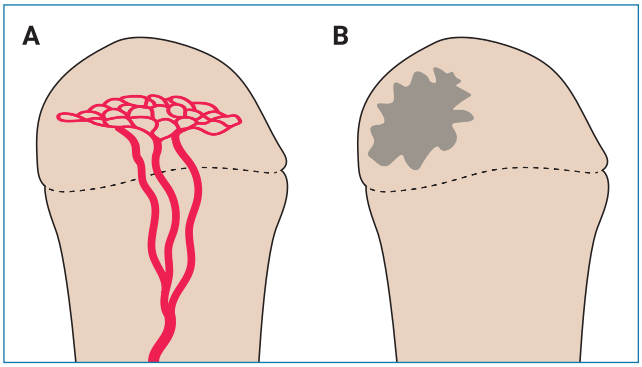


Figura 33-14. A) En los adultos, la placa de crecimiento se reabsorbe, por lo que los vasos metafisarios y epifisarios se vuelven a anastomosar permitiendo la diseminación de la infección a las epífisis y al espacio articular. B) Cuando involucra a huesos largos, la infección compromete la región subcondral y puede extenderse a la articulación.

> ! La formación de abscesos subperiósticos es más común en niños que en adultos por dos razones: en los niños, la cortical es más fina y se rompe más fácilmente, por lo que la infección se disemina desde la cavidad medular a la región subperióstica. El periostio del niño no está tan fuertemente unido a la superficie cortical y se separa más fácilmente, favoreciendo la acumulación de pus entre la capa perióstica.

Métodos de imagen

Los métodos de imagen son la Rx simple, la ecografía, la TC y la RM (Tabla 33-3).

La **Rx simple** debe ser el punto de inicio de cualquier evaluación a pesar de tener una baja sensibilidad y especificidad para la detección de osteomielitis. Hasta el 80 % de los pacientes presentan un estudio normal en las dos primeras semanas de infección. Sin embargo, la Rx debe realizarse para descartar otras patologías como tumores o lesiones traumáticas. Los primeros cambios que pueden verse son el aumento de partes blandas y la supresión de los planos grasos adyacentes a partir de los tres días de infección.

Tabla 33-3. Comparación entre los métodos de diagnóstico de osteomielitis

Método	Ventajas	Desventajas	Sensibilidad/ Especificidad	Principales hallazgos
Radiología	• Bajo coste • Reproducible • Accesible	Diagnóstico tardío Poco específico Radiación	43 % a 75 %/ 75 % a 83 %	Lesiones líticas, osteopenia, engrosamiento del periostio, pérdida de la arquitectura trabecular, producción hueso nuevo
Tomografía computarizada (TC)	Excelente resolución espacial	Alto coste Poco disponible Radiación	67 %/50 % (osteomielitis crónica)	• Borrado de los planos grasos • Aumento de la densidad de la médula ósea • Reacción perióstica • Erosión o destrucción cortical • Secuestro, involucro, gas intraóseo
Ecografía	• Accesible • Bajo costo • Evaluación en tiempo real • Guía para punciones	Operador dependiente US no puede atravesar la cortical ósea	A determinar	Despegado del periostio
Resonancia magnética (RM)	• Excelente resolución espacial • Detección temprana • Determinar la extensión de la infección	• Alto coste • Baja disponibilidad • Tiempo de examen	82 % a 100 %/ 75 % a 96 %	**Osteomielitis aguda** • Edema de la MO hiperintenso en T2 e hipointenso en T1 • Realce con gadolinio de las áreas de necrosis **Osteomielitis subaguda** • Absceso de Brodie: centro hipointenso en T1, con doble línea en T2: halo hiperintenso en T2 de tejido de granulación y el externo hipointenso por esclerosis **Osteomielitis crónica** • Baja señal en T1 y T2 por reemplazo fibroso de la médula ósea

La **ecografía** constituye una técnica excelente y accesible para la detección de abscesos subperiósticos y de partes blandas y artritis. Los abscesos subperiósticos son visibles en la ecografía como una elevación del periostio desplazado de la cortical ósea, con una colección líquida de aspecto complejo subyacente. También puede ser de ayuda en las regiones complicadas por presencia de material ortopédico o en pacientes con contraindicación de la RM, así como servir de guía para la aspiración de líquido o el drenaje de abscesos.

La **TC** es actualmente una técnica menos útil en la valoración de la osteomielitis. No se emplea como técnica de primera línea, pero pueden encontrarse hallazgos en estudios abdominopélvicos realizados por otra causa, y es algo más útil en las infecciones crónicas. Aunque la TC puede mostrar cambios de manera más temprana que la Rx simple, es preferible emplear la RM por su mayor resolución de contraste de tejidos blandos y menor exposición a la radiación ionizante.

La **RM** es la modalidad de elección para el diagnóstico de osteomielitis por su excelente resolución anatómica, su alta sensibilidad para detectar la infección temprana y la ausencia de radiación ionizante. Los protocolos de imagen deben emplear secuencias en los tres planos potenciadas en T1 (para una adecuada valoración anatómica) y en T2 con supresión grasa (para evaluar la presencia inflamación e infección). De manera opcional se podrían emplear secuencias de densidad protónica (DP) con buena información anatómica, pero con menor resolución de tejidos que las T1. Con el empleo de estas secuencias la sensibilidad de la RM es cercana al 100 %, con una especificidad algo superior al 80 %. La menor especificidad se debe a procesos no infecciosos que simulan infección en la RM, como algunas fracturas o el infarto óseo.

> **!** El uso de contraste intravenoso es útil para caracterizar posibles tractos sinusales en caso de sospecha de infecciones epifisarias con estudio sin contraste normal, y es esencial para diferenciar un absceso, de un flemón (masa inflamatoria sólida, mientras que el absceso presenta necrosis central). La RM con contraste aumenta significativamente la especificidad (en torno al 93 %) en el diagnóstico de osteomielitis, y es significativamente mayor que las técnicas de medicina nuclear y la RM sin contraste.

Existen algunas circunstancias en las que la realización de la RM no es posible. La presencia de marcapasos permanentes o *coils* de aneurismas intracraneales son una contraindicación absoluta. En pacientes con prótesis metálicas, la utilidad de la RM es menor debido a la presencia de artefactos de susceptibilidad magnética, aunque actualmente existen técnicas de reducción de artefactos que reducen esta limitación. En bebés y niños pequeños puede ser necesaria la sedación para realizar el estudio.

Hallazgos en la osteomielitis aguda

La RM es la modalidad de elección para la detección precoz de la osteomielitis. Los cambios de la médula ósea pueden detectarse en los primeros 5 días tras la instauración de la enfermedad en las secuencias T2 con supresión grasa. La señal normal de la médula ósea es hiperintensa en secuencias T1 debido a la presencia de médula ósea grasa. En la osteomielitis aguda, la médula ósea se rellena de líquido y pus, y provoca baja intensidad de señal en secuencias T1, y alta en secuencias sensibles al líquido (T2, STIR y secuencias T2 con supresión grasa). Los primeros hallazgos pueden detectarse en el primer o segundo día tras la instauración de la infección, y se encuentran áreas de alteración de la intensidad de señal de la médula ósea, como áreas mal definidas de baja intensidad de señal en T1 y aumento de señal en secuencias T2 con supresión de la grasa. La comparación de la señal de la médula con áreas adyacentes o el miembro contralateral puede ser útil en la detección del edema (**Fig. 33-15**).

! Los hallazgos con más especificidad para el diagnóstico de osteomielitis son la presencia de áreas confluentes de baja intensidad de señal en secuencias T1 dentro de la médula ósea o la presencia de disrupción cortical, que es visible como áreas de alta señal cortical en secuencias T2 o realce con contraste de la cortical (Fig. 33-16).

Tras la administración de contraste, las áreas de alteración de señal en relación con inflamación difusa (tejido flemonoso) realzan intensamente, y se pueden diferenciar de las áreas necróticas y los abscesos intraóseos que muestran realce periférico y baja señal central. La ausencia de realce permite a menudo descartar un proceso infeccioso. Existen hallazgos secundarios que pueden favorecer el diagnóstico de osteomielitis, como son la existencia de una úlcera cutánea adyacente, presencia de celulitis, masa de partes blandas, tractos sinusales o abscesos subperiósticos.

La presencia de lóbulos grasos en el hueso afectado es también un signo útil en el diagnóstico de osteomielitis aguda. Este patrón puede confundirse con la necrosis aséptica de la médula ósea grasa tras recibir quimioterapia o radioterapia. El patrón de afectación puede ser focal o difuso dentro del área infectada, pero es típico un patrón de afectación globular. Los lóbulos grasos también se ven en el infarto óseo y después de traumatismos, sobre todo en la edad adulta. Se piensa que estos lóbulos grasos son liberados por la necrosis de lipocitos secundarios al aumento de presión intraósea debido a la infección.

La RM es muy precisa para el diagnóstico de osteomielitis, pero tiende a sobreestimar la extensión de la infección debido a la dificultad para distinguir el proceso infeccioso del edema de médula ósea reactiva adyacente. El edema de médula ósea reactivo adyacente a la infección es relativamente más hiperintenso en secuencias T2 y se ve como una mínima hipointensidad de señal en T1 comparado con la mayor hipointensidad de señal T1 en los procesos infecciosos. El diagnóstico es aún más difícil en los pacientes diabéticos, como se explicará más adelante.

El término osteomielitis se debe reservar para cuando existen cambios de señal concordantes en las secuencias T1 y sensibles al líquido.

Se debe emplear el término alta probabilidad de osteomielitis ante cualquier alteración de señal en las secuencias sensibles al líquido (independientemente de la señal T1) adyacentes a una úlcera, absceso o tracto sinusal, así como

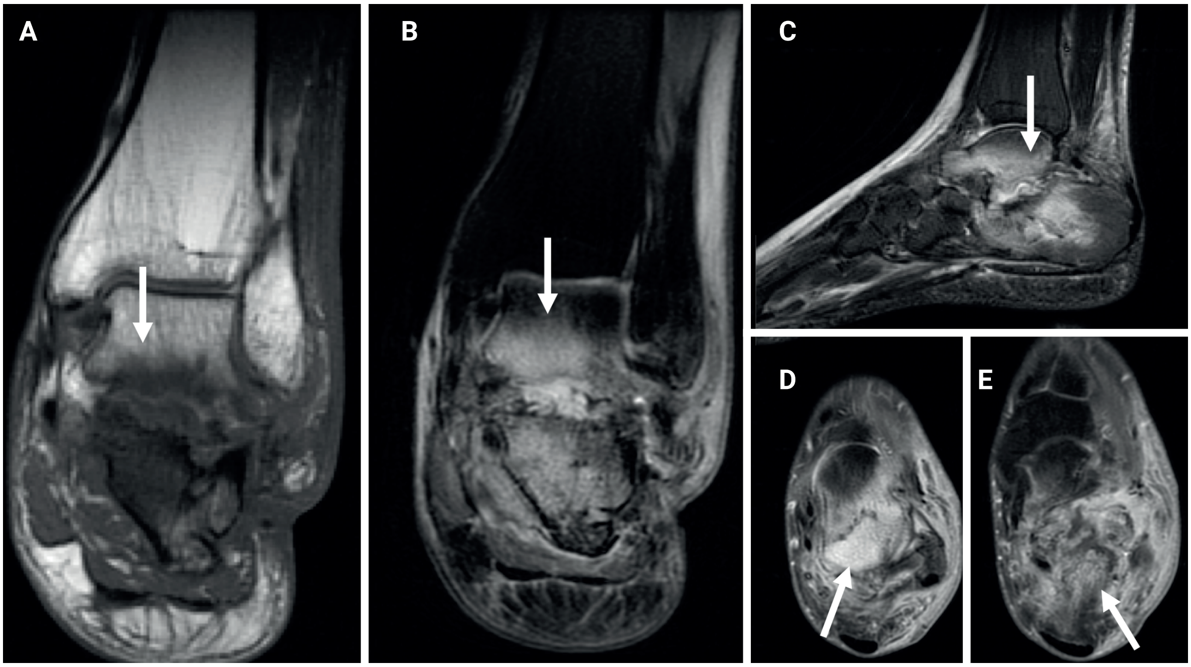


Figura 33-15. Osteomielitis. Secuencias coronales T1 **(A)** y T2 FAT-SAT **(B)**, sagital T2 FAT-SAT **(C)** y axiales T2 FAT-SAT. Áreas de alteración de la intensidad de señal de la médula ósea (flechas blancas), como áreas mal definidas de baja intensidad de señal en T1 y aumento de señal en secuencias T2 con supresión de la grasa. Se acompaña de cambios por celulitis y miositis.

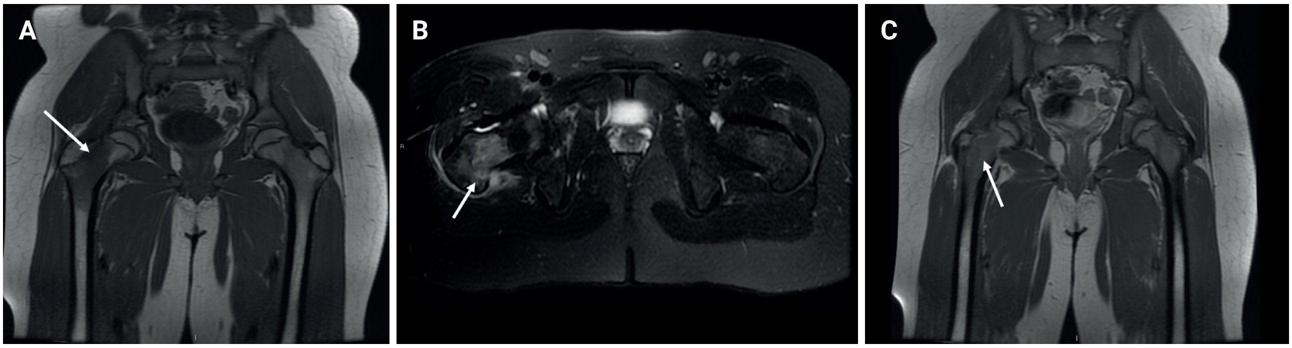


Figura 33-16. Osteomielitis aguda en resonancia magnética (RM). **A)** Áreas confluentes de baja intensidad de señal en la médula ósea del cuello femoral en secuencia T1 sin contraste. Con aumento de señal en secuencias de supresión grasa en cuello femoral y partes blandas **(B)** en relación con edema óseo, y de partes blandas adyacentes. **C)** Estudio T1 con contraste, con realce del área de inflamación ósea.

en el caso de que existan otras alteraciones sugerentes de infección, como celulitis subcutánea adyacente.

El término osteitis es inespecífico y no debe utilizarse en el contexto de una infección, aunque puede usarse en patología no infecciosa, como artropatías inflamatorias. En las osteomielitis tuberculosas y bacterianas, el aumento de células inflamatorias en la médula ósea puede provocar un aumento de señal en las secuencias de difusión, con el correspondiente descenso del valor del coeficiente de difusión aparente (ADC). Las proteínas en el líquido provocan una reducción de la difusión del agua, por lo que los procesos infecciosos como los abscesos, mostrarán reducción del ADC. En cualquier caso, la evaluación de los abscesos puede ser difícil, al igual que la de los tumores, dado que sus hallazgos varían con el tiempo. Al principio, al tener mayor contenido en proteínas y células, mostrarán reducción de la difusión. Con el tiempo, la licuefacción central hará que predomine el efecto T2 *shine-through* («efecto brillo»), sobre todo en la región central del absceso.

Las secuencias de difusión ayudan en la distinción entre el proceso infeccioso y el edema reactivo adyacente. El pus del absceso intraóseo provocará restricción de la difusión, con hiperintensidad de señal en las secuencias de difusión y valores bajos de ADC (en torno a 0,6-1.1), mientras que el edema reactivo mostrará solo un mínimo aumento de señal en las secuencias de difusión con aumento de los valores ADC (alrededor de 1,4-1.9).

La difusión también es de utilidad para localizar infecciones del trayecto del material de osteosíntesis en los huesos largos, que aparecen como focos de aumento de señal con restricción de ADC. El hueso necrótico de los secuestros y el tejido desvitalizado mostrarán hipointensidad de señal en las secuencias nativas de difusión con bajo valor de ADC; en cambio, el tejido isquémico, pero no necrótico mostrará aumento de señal en las secuencias de difusión con valores altos de ADC.

Las alteraciones de la médula ósea que se producen en la osteomielitis también pueden ser difíciles de distinguir, de los infartos óseos en las secuencias convencionales (ambas son frecuentes en pacientes con anemia hemolítica, por ejemplo). En estos pacientes, las secuencias de difusión nos permiten detectar abscesos subperiósticos e intraóseos que quedan ocultos bajo la señal de la médula ósea en las secuencias convencionales y que confirman el diagnóstico de osteomielitis.

La baja sensibilidad y especificidad de las secuencias de difusión no permite que sea una herramienta útil en el diagnóstico diferencial de la infección con los procesos malignos. Ambas pueden tener hallazgos superponibles y visualizarse hiperintensas en secuencias de difusión de imágenes ponderadas (DWI) con valores bajos de ADC.

La mayor utilidad de las secuencias de perfusión dinámicas (RM-perfusión o DCE-MRI) está en la diferenciación entre la osteomielitis y la artropatía neuropática aguda en los pacientes con pie diabético, como se explicará posteriormente. También proporciona información acerca de las áreas de devascularización en la osteomielitis, menos propensas a la curación y que deben ser tratadas quirúrgicamente. Existen estudios preliminares que correlacionan los parámetros cuantitativos de la RM-perfusión (en concreto, los parámetros K_{trans}, medida de permeabilidad vascular, y V_e, fracción de volumen de espacio extravascular extracelular, con los marcadores analíticos de infección como la proteína C-reactiva y de tasa de sedimentación eritrocitaria, por lo que estas secuencias podrían ser de utilidad para determinar el pronóstico del paciente y emplearse como biomarcadores de infección (Fig. 33-17).

Hallazgos en la osteomielitis subaguda y crónica

Las osteomielitis subagudas y crónicas son el resultado de un proceso infeccioso persistente producido generalmente por un agente de escasa virulencia. La osteomielitis subaguda se caracteriza por la presencia un absceso metafisario conocido como **absceso de Brodie**. En la osteomielitis crónica se pueden distinguir dos apariencias típicas, la *osteomielitis esclerosante de Garre,* donde existe una esclerosis generalizada y expansión del canal medular, y la *osteomielitis clásica*, con presencia de involucro, secuestro óseo y cloacas.

El absceso de Brodie puede drenar por un defecto cortical óseo llamado **cloaca** y puede contener un secuestro óseo, que es característico de la osteomielitis subaguda. En la fase crónica se encuentran **secuestros** e **involucros**, marcada destrucción cortical y desorganización del patrón trabecular. Puede apreciarse comunicación del absceso con la fisis a través de un tracto sinusal (Figs. 33-18 y 33-19).

El absceso de Brodie consiste en un área de necrosis y pus central rodeado de una cápsula fibrosa y de tejido de granulación, que normalmente ocurre en la región metafi-

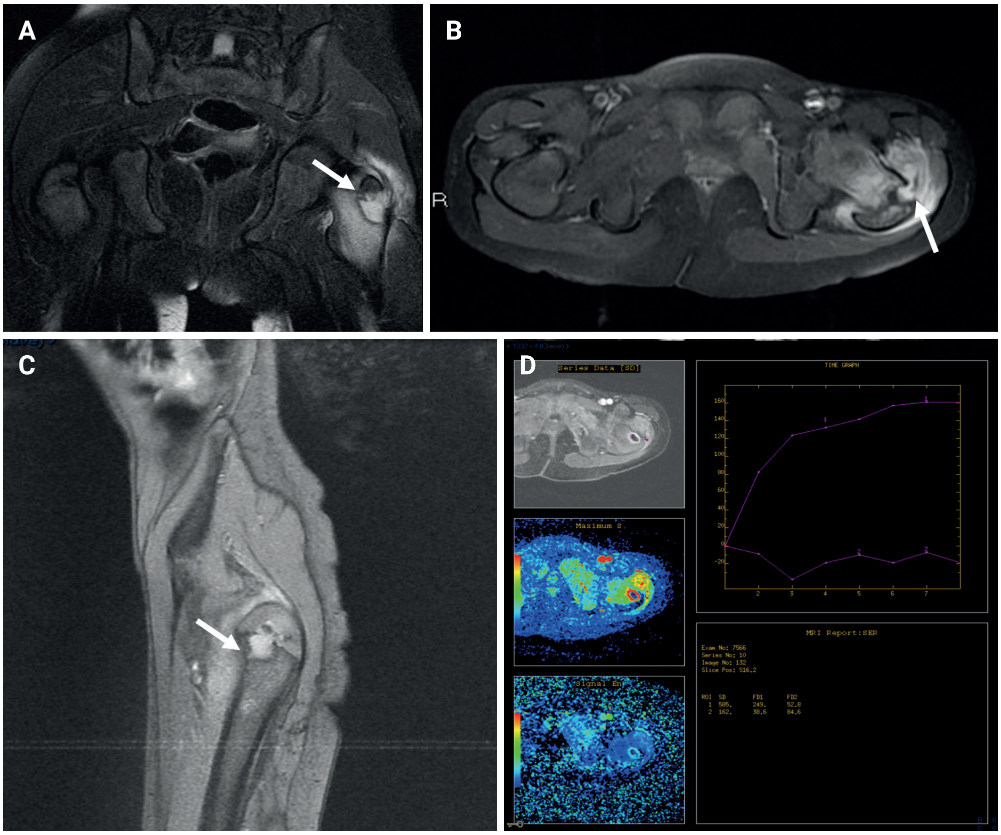


Figura 33-17. Osteomielitis subaguda. Secuencias coronal y axial T2 FAT-SAT **(A)** y **(B)**, sagital T1 SPIR **(C)** y secuencias de perfusión **(D)**. Colección intraósea en el trocánter mayor con defecto de la cortical adyacente y absceso subperióstico y de partes blandas adyacentes. El estudio de perfusión muestra realce de intensidad moderada y continuo, sugerente de cambios inflamatorios/infecciosos benignos. El absceso no muestra curva de realce significativa (curva inferior).

saria. Puede ser similar a algunos tumores benignos, como encondromas o quistes óseos unicamerales. La presencia de esclerosis rodeando a la lesión es un hallazgo clave, que indica cambios reactivos del hueso por osteomielitis. El absceso puede mostrar un trayecto a través de la fisis. Este fenómeno llamado *tunelización* es patognomónico de osteomielitis (**Fig. 33-20**). En las secuencias T1, el absceso de Brodie presenta característicamente cuatro zonas. La zona necrótica más interna muestra baja intensidad de señal y está rodeada de una zona relativamente hiperintensa, probablemente por tejido de granulación vascularizado de la pared del absceso, con macrófagos ricos en lípidos. Este anillo que rodea a la zona más necrótica puede realzar, mientras que la región central, rellena de pus, permanecerá hipointensa. Este patrón de realce periférico es conocido como «signo de la penumbra» y es útil en la diferenciación del absceso con el tejido flemonoso, que mostrará un realce más heterogéneo. Por fuera de esta existe un anillo marcadamente hipointenso en relación con el anillo esclerótico, y la zona más externa se corresponde con una zona mal definida, hipointensa que traduce el edema reactivo adyacente (**Fig. 33-21**). El «signo de la penumbra» es altamente específico, pero poco sensible para el diagnóstico de absceso de Brodie, por lo que, si está presente, es útil para diferenciar el absceso de un tumor óseo. También se ha descrito el «signo de la doble línea» para secuencias T1 y STIR, que representa el tejido de granulación hiperintenso rodeado de un halo esclerótico de baja señal.

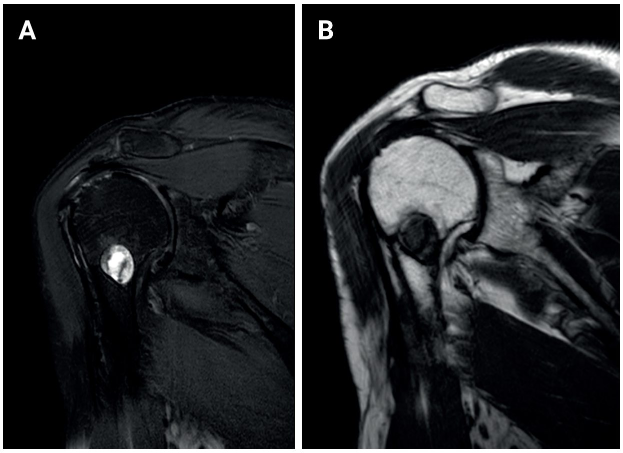


Figura 33-18. Absceso de Brodie. Secuencias coronalesT2 FAT-SAT **(A)** y T1 **(B)**. Lesión metafisaria con área de necrosis y pus central, hipointenso T1 e hiperintenso en T2 FAT-SAT, con halo hipointenso T2 FAT-SAT e hiperintenso T1 rodeando la lesión.

En los pacientes con osteomielitis crónica, la **RM** frecuentemente muestra la cortical engrosada, con una clara separación entra la médula ósea afectada y la normal (más clara que en los procesos agudos), así como una buena delimitación del tejido de partes blandas afectado. Puede observarse un halo hipointenso producido por tejido fibroso que rodea las áreas de infección crónica activa.

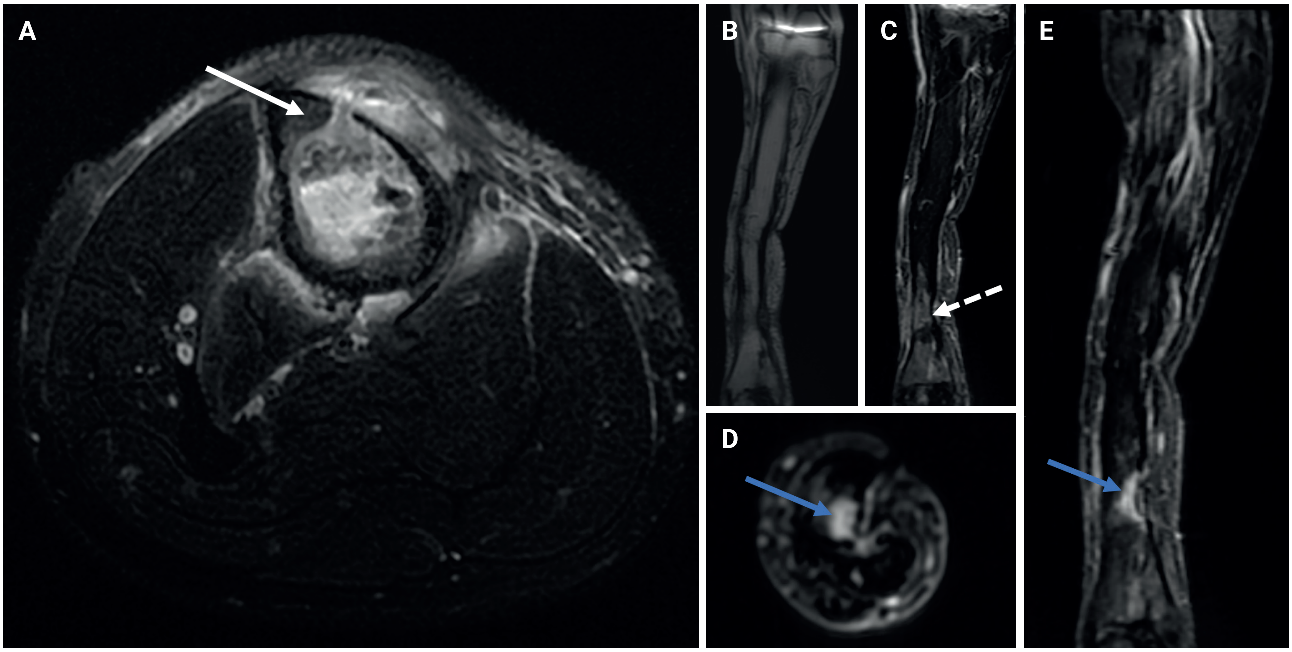


Figura 33-19. Cambios por osteomielitis crónica. Secuencia axial T2 FAT-SAT. **A)** Osteomielitis crónica con absceso intraóseo drenando a través de la cloaca (flecha blanca) a las partes blandas, donde forma una pequeña colección y provoca celulitis reactiva. Secuencias coronales T1 **(B)**, T2 FAT-SAT **(C)** y T1 SPIR con contraste **(E)** y axial T1 SPIR con contraste **(D)**. Alteración de la morfología de la tibia distal, con esclerosis, edema óseo reactivo (flecha discontinua) y foco de realce en relación con absceso intramedular (flecha azul).

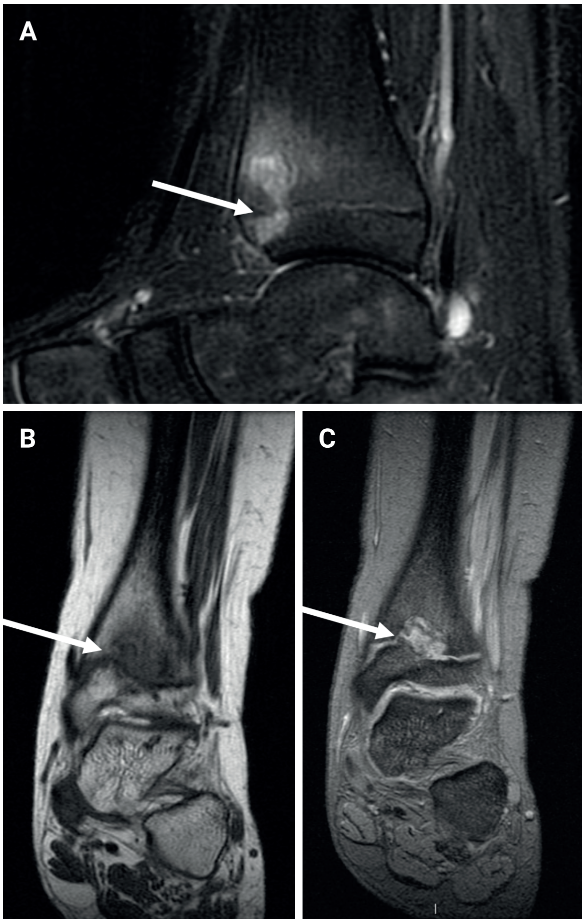


Figura 33-20. Secuencias sagital T2 FAT-SAT **(A)** y coronales T1 **(B)** y T2 FAT-SAT **(C)**. Fenómeno de tunelización. Trayecto del absceso a través de la fisis, patognomónico de osteomielitis.

El **secuestro óseo** puede ser difícil de identificar en el estudio de RM. Aparece como una estructura de baja señal en todas las secuencias, ya que, al ser un fragmento de hueso necrótico tiene muy pocos protones para producir señal. Este secuestro, al estar rodeado de tejido de granulación hipervascular, mostrará realce periférico tras la administración de contraste. El **involucro** se ve como una capa de hueso engrosado alrededor del secuestro, que muestra señal normal u ocasionalmente, edema. La **cloaca** puede verse como un defecto cortical que drena pus desde la médula hasta el tejido blando adyacente y se identificará mejor en secuencias de supresión grasa, donde el pus mostrará alta señal. Los **tractos sinusales** se aprecian como finas estructuras lineales rellenas de líquido que se extienden del tejido óseo a la superficie cutánea. Al igual que en los abscesos, se puede apreciar realce periférico tras la administración de contraste (**Figs. 33-22** y **33-23**).

La RM es especialmente útil para identificar áreas de infección aguda sobreañadida a una osteomielitis crónica, sobre todo para delimitar colecciones de partes blandas y trayectos fistulosos. Es poco frecuente la complicación de un carcinoma escamoso a partir de una osteomielitis crónica, sobre todo en osteomielitis de larga evolución. Está descrita en aproximadamente el 1 % de estas osteomielitis y se encontrará una tumoración de partes blandas, trayecto fistuloso y adenopatías junto con destrucción ósea.

La osteomielitis esclerosante crónica de Garré es una variedad de osteomielitis rara, que afecta fundamentalmente a niños y adultos jóvenes y presenta grandes dificultades en su diagnóstico y tratamiento. También es llamada *osteomielitis crónica no supurativa* y describe una forma crónica de osteomielitis que provoca engrosamiento y distensión ósea sin que se acompañe de abscesos, fístulas ni secuestros. La localización más frecuente son las regiones metafisarias de los huesos largos y también la mandíbula es una localización susceptible. La manifestación clínica suele ser de dolor local en ausencia de síntomas infecciosos y constitucionales, con una instauración algo insidiosa y con múltiples recurrencias. El hallazgo radiológico más importante es una significativa esclerosis ósea con ensanchamiento cortical asociado, que se aprecia en la RM como áreas hipointensas en todas las secuencias. En la fase aguda o sucesivas reagudizaciones pueden mostrar aumento de señal en secuencias sensibles al líquido, tanto de la lesión ósea como del periostio engrosado y de las partes blandas adyacentes (**Fig. 33-24**). Debido a las características clínicas y radiológicas propias de esta lesión, es casi imposible distinguirla del sarcoma osteogénico antes de realizar la biopsia para el diagnóstico acertado. Otras enfermedades como el osteoma osteoide, sarcoma de Ewing, osteoblastoma, displasia fibrosa y enfermedad de Paget pueden entrar en el diagnóstico diferencial.

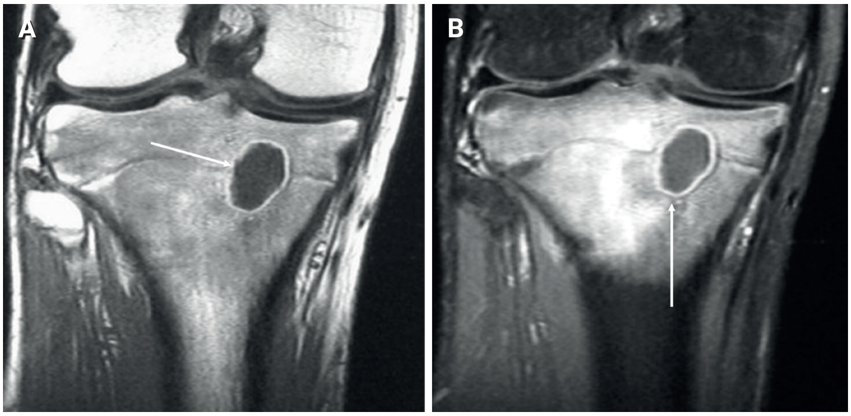


Figura 33-21. Signo de la penumbra en un absceso de Brodie. **A)** Secuencia T1 sin contraste. Área de baja señal rodeada por un fino halo hiperintenso en secuencias T1, que representa tejido de granulación hipervascularizado. **B)** Secuencia T1 FAT-SAT con contraste. Realce del halo periférico con región central del absceso sin realce.

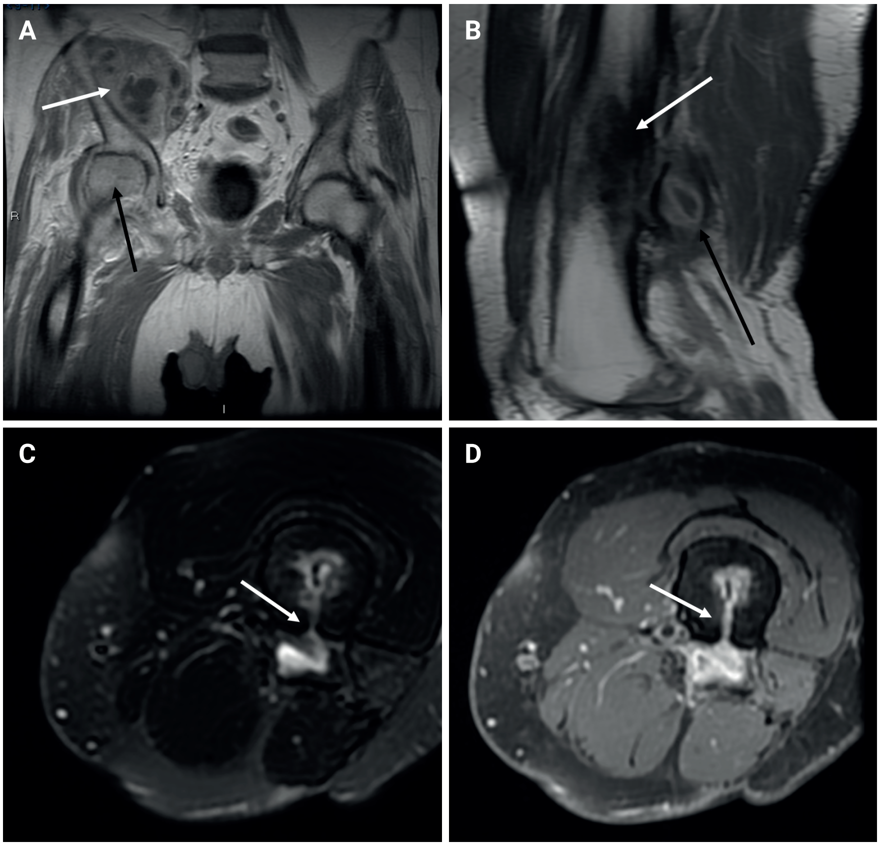


Figura 33-22. Distintas formas de osteomielitis crónica en RM. **A)** Osteomielitis crónica reagudizada de cabeza femoral con realce tras contraste (flecha negra) asociado a absceso del psoas, con realce periférico y centro necrótico (flecha blanca). **B)** Formación de esclerosis ósea (flecha blanca) con absceso en partes blandas adyacentes (flecha negra). **C** y **D)** Secuencias FAT-SAT con contraste y sin contraste. Absceso de Brodie con cloaca, tracto sinusal y proliferación ósea.

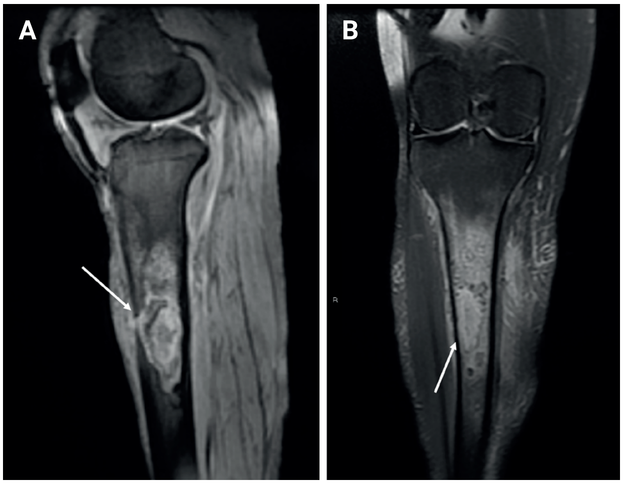


Figura 33-23. Osteomielitis crónica en resonancia magnética (RM). **A)** Absceso intraóseo con cloacay tracto sinusal a piel. **B)** Absceso intraóseo bien delimitado con área de edema óseo reactivo asociado. Se observa también edema de la musculatura adyacente.

Diagnóstico diferencial de la osteomielitis

Como se ha explicado, los hallazgos altamente sugerentes de osteomielitis son la baja intensidad confluente en T1, el realce periférico de la lesión intraósea y la presencia de secuestro óseo y tractos sinusales. La presencia de focos grasos intramedulares y extramedulares en el seno de los cambios infecciosos se ha descrito también como un signo característico de la osteomielitis. Estos focos se ven con alta intensidad de señal en secuencias T1. Dependiendo del contexto clínico deben considerarse algunos diagnósticos diferenciales que se desarrollan en la **tabla 33-4**.

Una vez que se ha establecido el diagnóstico de osteomielitis como el más probable debido a las alteraciones de la imagen y la historia clínica, debe comenzarse el tratamiento antibiótico empírico. SI el paciente no responde al tratamiento puede realizarse una biopsia ósea para establecer un diagnóstico microbiológico e histológico definitivo.

Formas especiales de osteomielitis

Existen algunas formas especiales en las que es especialmente difícil establecer el diagnóstico de osteomielitis. Las más frecuentes son la espondilodiscitis (que ya se desarrolló en el tema de la columna), el pie diabético, la infección periprotésica y la osteomielitis multifocal recurrente.

Infección periprotésica

Los hallazgos radiológicos sugerentes de infección incluyen la radiolucencia ancha e irregular alrededor de las interfases hueso-cemento o hueso-metal, el festoneado endostal focal precoz, el secuestro, el gas intraarticular y la destrucción ósea franca. En cualquier caso, no es posible diferenciar clínicamente ni radiológicamente la infección del aflojamiento mecánico periprotésico, ya que ambas se pueden mostrar con dolor y banda radiolucente periprotésica. Puede ayudar la evolución temporal de la patología, ya que la infección aguda tiene un curso rápidamente progresivo y parece más agresiva. Sin embargo, en ocasiones, la infección puede ser subclínica y seguir un curso lento en un paciente afebril.

La RM puede verse limitada por los artefactos metálicos de la prótesis. Para reducirlos se pueden modificar varios parámetros del estudio, como son la disminución del grosor

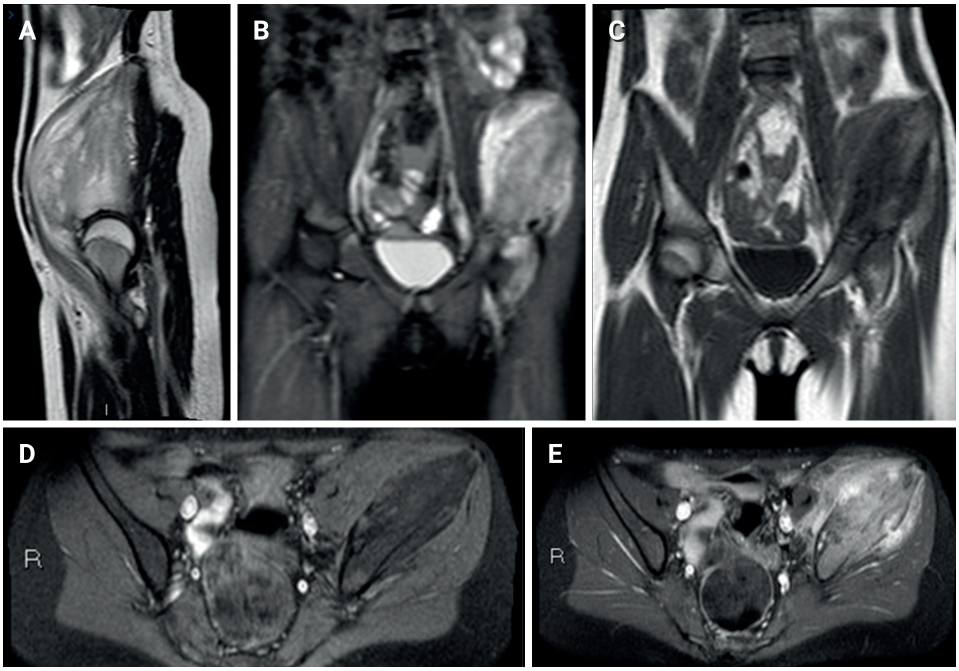


Figura 33-24. Osteomielitis crónica esclerosante de Garré. Ensanchamiento de la pala ilíaca izquierda con esclerosis ósea y ensanchamiento cortical visible como hipointensidad en secuencias T1 e hiperintensidad en secuencias T2, con edema en partes blandas adyacentes. Tras la administración de contraste, muestra realce heterogéneo. La biopsia excluyó patología tumoral y en sucesivos controles se confirmó el diagnóstico de osteomielitis crónica.

Tabla 33-4. Diagnóstico diferencial de la osteomielitis en resonancia magnética (RM)

Patología	Característica	Diferencia con osteomielitis
Osteítis reactiva	• Secundaria a trauma, celulitis, úlceras de presión o artropatías inflamatoria • Aumento de señal en secuencias de supresión grasa, por lo que para diferenciarlas se deben estudiar las secuencias T1	En la osteomielitis la médula ósea muestra menor señal en estas secuencias y está mejor delimitada que en la osteítis reactiva
Artropatía neuropática	• Cambios en la médula ósea y las partes blandas que simulan osteomielitis • Normalmente afecta a múltiples huesos con una distribución periarticular	La osteomielitis es más focal y afecta a áreas de carga (como el calcáneo y la primera articulación metatarsofalángica), y se observa también áreas de edema en partes blandas adyacentes
Lesiones malignas	• Crecimiento más lento • Realce homogéneo	• La osteomielitis tiende a provocar cambios destructivos más rápidos • Abscesos con realce periférico
Osteoma osteoide	• Simulan secuestro óseo • Morfología redondeada • Intenso realce • No asocia destrucción ósea	• Secuestro • Morfología irregular • No realce • Destrucción ósea
Fracturas de estrés	Huesos que sufren sobrecargas repetidas pueden presentar edema óseo con reacción perióstica similar a la que se produce en la osteomielitis	A diferencia de osteomielitis, la alteración de señal está limitada al hueso en las lesiones por estrés y no existen cambios inflamatorios en los tejidos blandos adyacentes
Histiocitosis de células de Langherhans	Afectación diafisaria	En osteomielitis hematógena el inicio es metafisario

de corte, el aumento de la matriz (por encima de 256 × 256) y del ancho de la banda (de 16 MHz a 64 MHz), incrementar el número de adquisiciones o emplear técnicas de imagen en paralelo o nuevas secuencias de reducción de artefactos metálicos (genéricamente técnicas MARS, como las técnicas SEMAC o MAVRIC). Por ejemplo, las secuencias de TE corto reducen los artefactos, las secuencias FAST-STIR mejoran la intensidad de señal alrededor de los implantes metálicos. Las secuencias eco de gradiente y fast espín eco (FSE) tienden a aumentar los artefactos metálicos.

De esta manera, la RM podrá detectar derrame articular, engrosamiento capsular, osteólisis y colecciones de partes blandas como hallazgos de infección. La sinovitis provocada por enfermedad de partículas es algo más gruesa y de señal menor, mientras que la sinovitis infecciosa tiende a ser laminar y de señal mayor. Es posible emplear técnicas de medicina nuclear como la gammagrafía con leucocitos marcados, pero el criterio de referencia para la evaluación de la sospecha clínica de infección periprotésica sigue siendo el aspirado y posterior cultivo de líquido sinovial.

Osteomielitis multifocal recurrente crónica

La osteomielitis multifocal recurrente crónica (OMRC) es una forma inusual de enfermedad inflamatoria ósea que se manifiesta a través de dolor recurrente con exacerbaciones y remisiones, en la que no es posible identificar el agente patógeno. Su diagnóstico se realiza por exclusión según los siguientes criterios: ausencia de germen causal y no formación de abscesos, fístulas o secuestros. Aunque pueden afectarse pacientes de cualquier edad, es más común entre los 5-10 años y tiene un curso prolongado pero autolimitado. Es más frecuente en el sexo femenino, en una proporción 4:1. La etiología es desconocida. Las diferentes teorías incluyen: un proceso autoinmunitario, etiología infecciosa por un microorganismo no conocido, o causa genética. Se ha descrito la OCMR asociada a otras enfermedades autoinmunitarias, como la colitis ulcerosa, que apoyan que se trate de una enfermedad autoinmunitaria.

Afecta a las metáfisis de huesos tubulares y a huesos planos, especialmente a la clavícula, y muestra lesiones líticas o mixtas con esclerosis periférica. La afectación de la clavícula es un hallazgo clave, ya que es una localización inusual de osteomielitis hematógena. Puede simular una lesión agresiva por la formación de hueso perióstico, patrón infiltrativo y reacción perióstica agresiva (**Fig. 33-25**). Los hallazgos de RM no son específicos. Se encuentra hipointensidad de señal en secuencias T1 y variable en secuencias T2, en relación con la presencia de edema óseo y reacción perióstica sin edema de tejidos blandos adyacentes. Pueden cruzar las fisis y presentar áreas de realce variables tras la administración de contraste. La afectación clavicular puede asociar edema, pero mucho mejor definido que el típico de la osteomielitis. No asocia abscesos de partes blandas, por lo que la presencia de abscesos, tractos sinusales, grandes colecciones líquidas o secuestros óseos orientaría más a osteomielitis hematógena que a OMRC.

Esta enfermedad tiene muchos puntos en común con el síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pústula palmoplantar, hiperostosis y osteítis) y algunos autores consideran que pueden ser dos formas de la misma enfermedad.

Pie diabético

El diagnóstico de osteomielitis es difícil en pacientes diabéticos, especialmente cuando coexiste con artropatía neuropá-

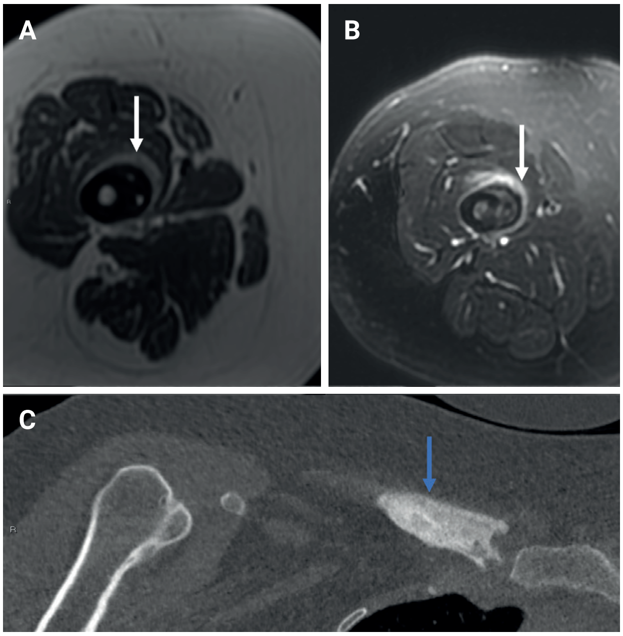


Figura 33-25. Osteomielitis multifocal recurrente crónica. Secuencias axiales T1 con contraste **(A)** y T1 STIR **(B)**. Engrosamiento perióstico del tercio medio del fémur, con edema y realce tras la administración de contraste. La biopsia ósea no demostró células tumorales y el cultivofue negativo. La tomografía computarizada (TC) de clavícula muestra lesión esclerótica típica de síndrome de SAPHO.

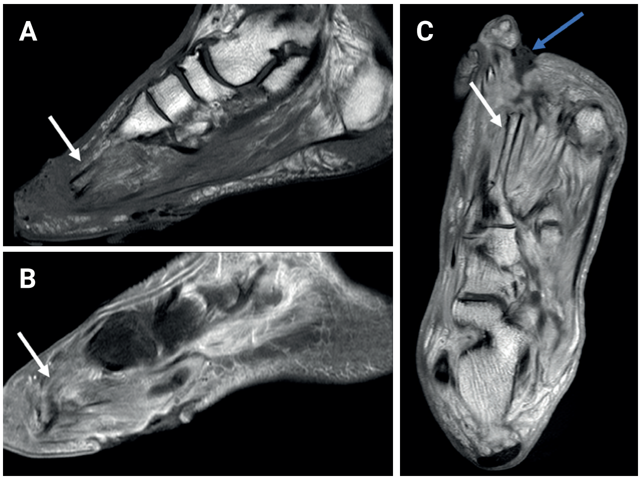


Figura 33-26. Pie diabético. Osteomielitis. Secuencias sagital T1 **(A)**, sagital T1 SPIR con contraste **(B)** y axial T1 con contraste. Cambios postquirúrgicos con importante edema de partes blandas, hipointensidadT1 del metatarsiano, con realce tras la administración de contraste (flecha blanca). Asocia pequeño absceso de partes blandas en la región de cirugía (flecha azul) y tenosinovitis del flexor del primer dedo.

tica. Probablemente, la indicación más frecuente del estudio del pie diabético es la exclusión de osteomielitis. Debido a la capacidad para evaluar simultáneamente tanto las partes blandas como el componente óseo del pie, se considera la RM como la técnica de elección para la valoración de la sospecha de osteomielitis en el pie diabético. La RM es capaz de detectar cambios precoces en la señal de la médula ósea, delimitando la extensión de la patología de manera precisa, con mayor sensibilidad y especificidad que en el resto de las técnicas.

El diagnóstico de osteomielitis se basa en la identificación de alteraciones de la señal de la médula ósea, con hipointensidad en secuencias T1 e hiperintensidad en secuencias sensibles al líquido. Aunque las secuencias T2 son más sensibles, la alteración de señal en secuencias T1 es el hallazgo más indicativo de osteomielitis, ya que la pérdida de señal de la médula ósea representa la verdadera infiltración del hueso por el proceso infeccioso (**Fig. 33-26**).

El diagnóstico diferencial en el pie diabético debe realizarse con el edema reactivo y con la artropatía neuropática típicas de esta patología. En el caso del edema reactivo existirá aumento de señal en secuencias T2, pero la señal permanecerá relativamente normal en secuencias T1. Estos cambios de edema reactivo reflejan la hiperemia secundaria a la inflamación o infección de los tejidos blandos adyacentes (por ejemplo, cambios por celulitis, abscesos, artritis séptica, fracturas, cambios postquirúrgicos, artropatía neuropática, etc.) Dada la alta prevalencia de amputación y desbridamiento en el pie diabético, es importante conocer los cambios que se pueden encontrar en estas situaciones. Los criterios para osteomielitis en la región de cirugía son los mismos que en pacientes no operados. El edema postquirúrgico tras el desbridamiento suele ser abundante y puede diferenciarse de los cambios por osteomielitis por la ausencia de alteración de señal en T1. Tras la amputación, el edema suele ser mínimo en el postoperatorio inmediato.

La artropatía neuropática es la entidad que más dificultades presenta en el diagnóstico de osteomielitis. Normalmente, se presenta en pacientes con diabetes de más de 10 años de evolución y que han desarrollado neuropatía distal simétrica. Representa la degeneración articular progresiva de una o más articulaciones debido a una alteración neurológica subyacente. Puede manifestarse en formas tanto atrófica como hipertrófica. La forma atrófica o reabsortiva aguda representa un proceso de osteólisis hiperémica asociada a lesión de nervios periféricos que incluyen alteración simpática. En el pie predomina esta forma, tanto en al antepié como en las articulaciones metatarsofalángicas. La forma hipertrófica se asocia con patologías que respetan la función simpática y representa la etapa regenerativa de la artropatía. Se caracteriza por esclerosis, formación de osteofitos, cambios degenerativos graves y destrucción articular. Los hallazgos de la artropatía neuropática van a variar dependiendo del momento evolutivo de la alteración. Los hallazgos en la fase aguda son los más difíciles de distinguir de la osteomielitis. En esta etapa se incluyen el edema de partes blandas, derrames articulares, colecciones líquidas y realce de partes blandas periarticulares. Las alteraciones óseas incluyen hipointensidad subcondral en secuencias T1 e hiperintensidad de señal en secuencias T2 (**Fig. 33-27**). Cuanto más aguda sea la afectación, mayor predominio del edema óseo y del derrame articular y, por tanto, es más difícil el diagnóstico diferencial con la osteomielitis. En las fases subagudas aparecen cambios de resorción ósea, con erosiones, fragmentación y quistes subcondrales. En la fase crónica se produce una deformidad típica (pie en balancín) que mantiene una densidad ósea normal, con edema óseo leve y cambios por esclerosis, destrucción y desorganización

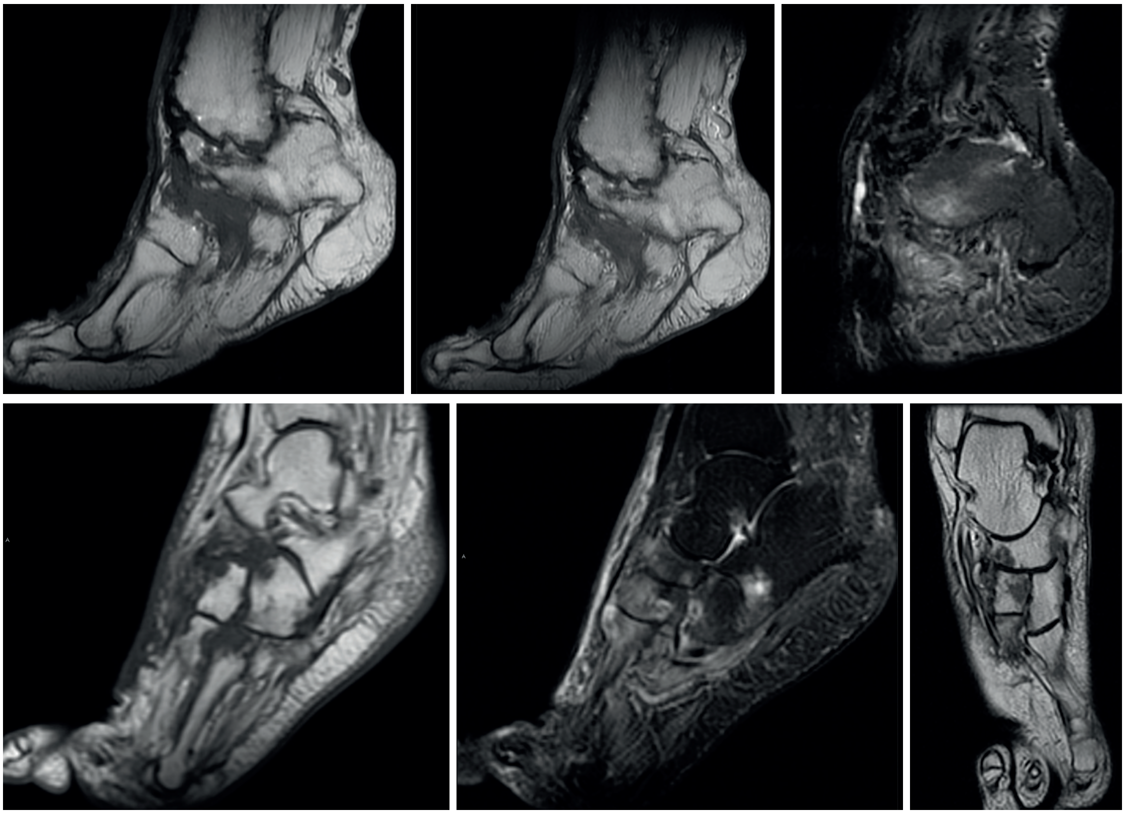


Figura 33-27. Pie diabético. Artropatía neuropática de Charcot. Fila superior: secuencias sagitales sin contraste y con contraste y secuencia coronal STIR, deformidad del pie en balancín, con destrucción y desorganización ósea, mínimo derrame articular y leve edema óseo (fase crónica). Fila inferior: sagitales pT1 y STIR y coronal T1. Hipointensidad T1 e hiperintensidad STIR de localización subcondral, con erosiones y quistes subcondrales. La localización del edema, típica en el mediopié, la ausencia de abscesos y la presencia de erosiones y quistes subcondrales favorecen el diagnóstico de artropatía neuropática.

ósea, fácilmente diferenciables de la osteomielitis. El reto diagnóstico en estos casos es el descarte de la sobreinfección de la artropatía crónica.

Para diferenciar los cambios de la médula ósea, de la artropatía neuropática de la osteomielitis, la primera clave se encuentra en la distribución de la patología. La osteomielitis en el pie diabético casi siempre ocurre por diseminación directa desde una infección cutánea, normalmente, desde úlceras cutáneas en los puntos de apoyo del pie. Mas allá de la localización, la presencia de alteración de señal de la médula ósea sin un foco contiguo de úlcera cutánea, celulitis, absceso o un tracto sinusal, sugiere el diagnóstico de artropatía antes que el de osteomielitis. Por otro lado, la artropatía neuropática es una enfermedad articular que puede darse en cualquier articulación pero que predomina en el mediopié y afecta sobre todo a las articulaciones de Lisfranc y Chopart. A diferencia de la osteomielitis, la artropatía neuropática es relativamente poco común en el antepié, aunque pueden existir casos que afecten a las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas. La osteomielitis, por el contrario, es relativamente infrecuente en al mediopié, salvo por la típica afectación del cuboides en pacientes con artropatía neuropática grave y deformidad en balancín. Además, la artropatía neuropática suele afectar a múltiples articulaciones en el pie, mientras que la osteomielitis suele ser una infección localizada o que se extiende por contigüidad a articulaciones adyacentes. Por tanto, aunque el edema óseo es un hallazgo típico de ambas patologías, la distribución en mediopié, subcondral, periarticular y/o poliarticular sugiere el diagnóstico de artropatía neuropática. Las características diferenciales de la artropatía neuropática y la osteomielitis se describen en la **tabla 33-5** y se explican de manera más extensa en la videoclase de este tema.

Una última distinción importante es la sobreinfección de la artropatía neuropática. Los hallazgos que sugieren sobreinfección son el aumento progresivo del edema y realce subarticular hacia la profundidad del hueso junto con la desaparición de los quistes subcondrales. A mayor intensidad de señal y mayor distancia de la superficie articular de la alteración de señal ósea, mayor probabilidad de sobreinfección. Los quistes subcondrales se encuentran de manera frecuente en la artropatía neuropática aséptica pero no en la sobreinfección. Otro signo de utilidad es el *ghost-sign* o signo del hueso fantasma (**Fig. 33-28**). En la sobreinfección, el hueso «desaparece» en las secuencias T1 para visualizarse mejor («reaparecer») en las secuencias T2 o tras la administración de contraste. Por el contrario, en la artropatía neuropática aséptica no existirá este signo y el hueso se visualizará igual en secuencias T1, T2 y tras la administración de contraste, debido a que el hueso está destruido por la artropatía. Por lo tanto, la presencia del signo del hueso fantasma implica sobreinfección y su ausencia lo excluye.

Una herramienta útil en el diagnóstico diferencial de la artropatía neuropática aguda y la osteomielitis es la RM-per-

Tabla 33-5. Diagnóstico diferencial del pie diabético y la artropatía neuropática en la resonancia magnética (RM)

	Osteomielitis	**Artropatía neuropática**
Señal en la médula ósea	• Hiposeñal T1 • Hiperseñal T2 y STIR • Realce postcontraste	• Agudo = osteomielitis • Crónico = señal normal o hiposeñal T1 y T2 (esclerosis)
Patrón-distribución del edema	Difuso, extenso, distribución medular, patrón confluente	Distribución subcortical, periarticular o subcondral, patrón reticular
Distribución	Focal (hueso único)	Multifocal (varias articulaciones/huesos simultáneamente)
Localización	Zonas de apoyo en el antepié (cabeza de metatarsianos, dedos) y calcáneo, prominencias óseas (maléolos)	Articulaciones de carga en el mediopié (Lisfranc, tarsometatarsianas), subastragalina y tobillo
Deformidad	No, salvo articulación neuropática subyacente	Frecuente
Alteraciones en partes blandas	Úlceras, abscesos, fístulas	Piel intacta o edematosa

fusión o DCE-MRI. En la osteomielitis estas secuencias muestran una pendiente inicial rápidamente progresiva seguida de una fase de crecimiento progresivo más lenta, mientras que las áreas de edema aséptico de la artropatía neuropática mostrarán una curva de menor realce con un leve incremento progresivo de la pendiente. Estudios recientes muestran mayores valores en los parámetros K_{trans} (medida de permeabilidad vascular) y V_e (fracción de volumen de espacio extravascular extracelular, indicador del volumen intersticial) en los pacientes con osteomielitis respecto a la artropatía neuropática, lo cual puede permitir la distinción entre las dos entidades. Los mayores valores de los parámetros cuantitativos de la RM-perfusión en la osteomielitis parecen deberse a la mayor celularidad en las áreas inflamatorias respecto al edema aséptico, que implican una mayor permeabilidad.

ARTRITIS SÉPTICA

La artritis séptica es una enfermedad común que se produce por la invasión directa del espacio articular por microorganismos, habitualmente bacterias. Los microorganismos infecciosos pueden alcanzar la articulación a través de inoculación directa, secundaria a un traumatismo, diseminación hematógena o diseminación por contigüidad desde un foco de osteomielitis adyacente a la articulación. Este último mecanismo es común en neonatos y niños pequeños, en los cuales

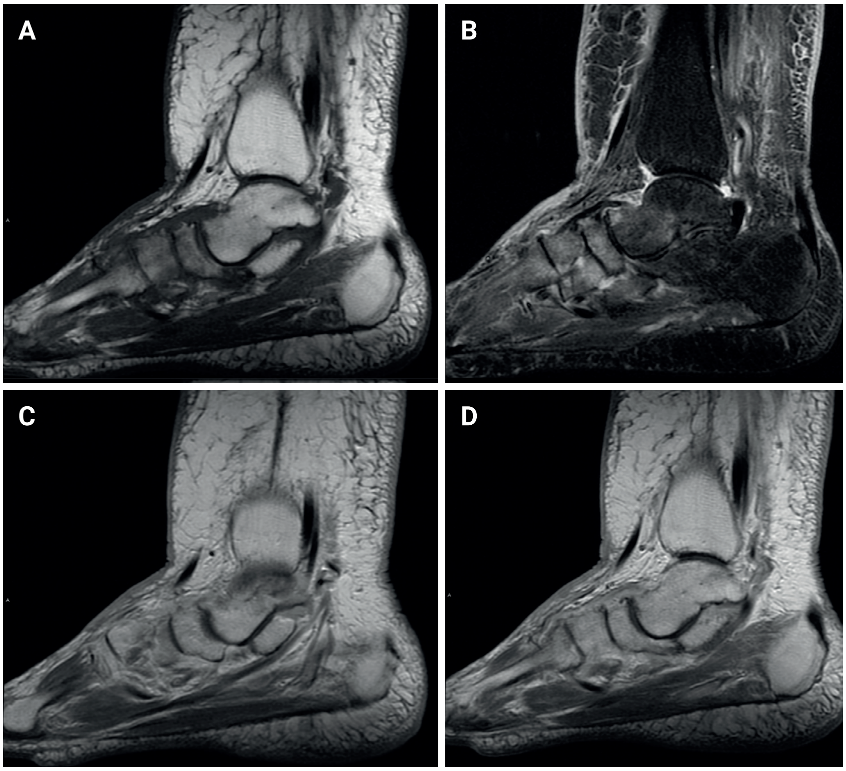


Figura 33-28. Sobreinfección en artropatía neuropática. Ghost-sign. Secuencias sagitales T1 **(A)**, T2 FAT-SAT **(B)** y T1 tras la administración de contraste **(C)** y **(D)**. Hipointensidad de señal T1 (desaparece el hueso) localizada en el mediopié (localización habitual de la artropatía neuropática). En secuencia T2 FAT-SAT se visualiza edema y tras la administración de contraste realza el hueso afectado (reaparece) lo que traduce sobreinfección ósea en esta localización.

existe diseminación transfisaria que provoca infección de la epífisis intracapsular. Suele presentarse en la edad pediátrica antes de los tres años, aunque también puede presentarse en el adulto. La incidencia en adultos ha aumentado en los últimos años debido al incremento de las infecciones periprotésicas. Suelen ser infecciones bacterianas, aunque hay otras causas raras de artritis en niños. Los niños pueden desarrollar artritis reactiva, secundaria a una bacteriemia, en cualquier localización, pero las más frecuentes son en la rodilla y la cadera, mientras que en adultos son más frecuentes la localización periprotésica, interfalángicas en el pie diabético y en la columna. La **tabla 33-6** muestra la etiología más frecuente por grupos de edad y factores de riesgo.

El diagnóstico debe realizarse de manera precoz, ya que cualquier retraso incrementa la morbilidad y puede acarrear complicaciones como destrucción ósea y cartilaginosa, osteonecrosis, artrosis secundaria, osteomielitis o anquilosis.

El agente patógeno en la infección piógena alcanza el espacio articular a través de la membrana sinovial vascularizada, se produce una reacción inflamatoria con citocinas y enzimas proteolíticas con posterior destrucción de la matriz cartilaginosa. Además, el aumento de la presión intraarticular por el material purulento produce necrosis y empeora así el proceso destructivo. Las infecciones no piógenas carecen de estas enzimas proteolíticas y producen menor daño en el cartílago. Habitualmente, las artritis piógenas tienen un curso rápidamente progresivo y las no piógenas (por hongos o micobacterias) tienen un curso algo más insidioso. Ambas son, generalmente, monoarticulares y afectan con más frecuencia a las extremidades inferiores.

Las manifestaciones clínicas suelen estar en relación con la edad:

- Recién nacidos: son poco sintomáticos. Puede predominar la irritabilidad y la manifestación clínica de sepsis. En la exploración llama la atención posturas asimétricas, aspecto seudoparalítico del miembro y dolor a la movilización.
- Lactantes: destaca la fiebre, irritabilidad, llanto y rechazo a la movilización de la articulación.
- Niños y adultos: predomina el dolor en la articulación, rechazo a cargar peso y a caminar, puede haber signos inflamatorios locales (rodilla, tobillo) y es difícil de evidenciar en la cadera. Puede asociar fiebre elevada, aunque no siempre está presente.

La estrategia diagnóstica debe empezar por la radiología simple, pero ante la sospecha de artritis séptica, la técnica de elección es la ecografía. La detección de derrame articular suele conducir a una artrocentesis con guía ecográfica, debido a que ni la cantidad ni la ecogenicidad del derrame se correlaciona con la existencia o no de infección (**Fig. 33-29**).

Las alteraciones radiográficas más precoces son el aumento generalizado de partes blandas con supresión de los planos grasos adyacentes a la articulación, seguido de distensión de la articulación debido al derrame y engrosamiento sinovial. En la artritis séptica de la cadera pediátrica, la presencia de un gran derrame articular puede incluso desplazar lateralmente la cabeza femoral. A medida que progresa la infección, disminuye el espacio articular, aparecen erosiones marginales

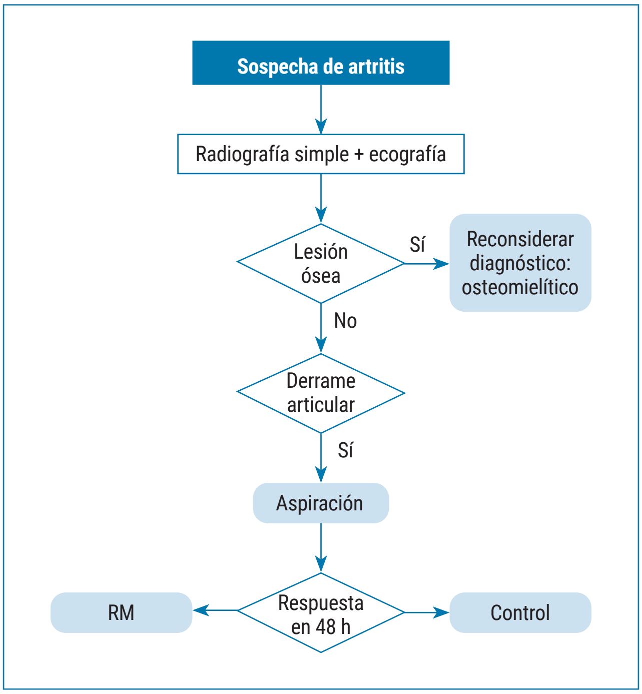


Figura 33-29. Artritis séptica. Algoritmo. RM: resonancia magnética.

Tabla 33-6. Gérmenes más frecuentes de artritis séptica en los distintos grupos de edad y riesgo

Situación clínica	Microorganismo
Niños <5 años	*S. Pyogenes, H. Influenzae, S. Pneumoniae, S. Aureus*
>5 años, adultos jóvenes	*S. Aureus, S. Pneumoniae,*
Ancianos e inmunodeprimidos	*S. Pyogenes, S. Pneumoniae, S. Agalactiae*
DM y AR	*S. Aureus, S. Agalactiae*
Neutropénicos	*G(-): P. Aeruginosa, Cándida spp.*
Corticoides	*S. Enteritidis*
ADVP	*S. Aureus, Serratia, P. Aeruginosa*
Inoculación directa	*S. Aureus, S. Epidermidis, Enterobacterias*
Adultos con contactos sexuales de riesgo	*N. Gonorroheae*

ADVP: adicto a drogas por vía parenteral; AR: artritis reumatoide; DM: diabetes *mellitus*.

y se afecta habitualmente el cartílago y las superficies óseas de ambos lados de la articulación. En casos avanzados se produce destrucción extensa de la articulación. La ecografía y la RM son excelentes en la evaluación de la articulación sospechosa de infección y ambas mostrarán cambios antes que la Rx simple. La RM es de gran utilidad, ya que permite evaluar las partes blandas, la articulación y la médula ósea. Se encuentran alteraciones ya en las primeras 24 horas tras el comienzo de la infección (**Figs. 33-30** y **33-31**).

La RM es muy sensible (cercana al 100 %) para detectar artritis séptica, pero muestra menor especificidad (en torno al 75 %). Los hallazgos más comunes son el derrame articular, edema óseo reactivo, la destrucción del cartílago y la celulitis de tejidos blandos adyacentes a la articulación. **Los hallazgos más específicos son el derrame articular, el engrosamiento y realce sinovial y el edema perisinovial** (**Fig. 33-32**).

El derrame articular habitualmente es complejo debido a la infección y muestra señal intermedia en secuencias T1 y T2, a diferencia del derrame sinovial normal que es más uniformemente hiperintenso en T2 e hipointenso en T1. Sin embargo, sin el uso de gadolinio puede ser difícil diferenciar la sinovial engrosada, del derrame articular, ya que ambas muestran la misma intensidad de señal. Tras la administración de gadolinio en secuencias T1, la sinovial inflamada mostrará marcado realce, mientras que el líquido sinovial permanecerá con baja señal.

El edema óseo reactivo aparece como áreas parcheadas de aumento de señal T2 a ambos lados de la articulación, que no debe ser malinterpretado como focos de osteomielitis, que mostrarían menor intensidad de señal en secuencias T1 que el edema reactivo. Pueden existir burbujas de gas intraarticulares visibles como focos de vacío de señal. En casos subagudos y crónicos pueden encontrarse erosiones articulares hasta llegar a la destrucción de la articulación y presencia de abscesos con realce de contraste en anillo.

El edema perisinovial, que se debe al aumento de la permeabilidad de los vasos inflamados, muestra una alta correlación con el diagnóstico de artritis séptica y está presente en hasta el 84 % de los casos.

Las secuencias potenciadas en difusión pueden ayudar a diferenciar la artritis séptica de otras patologías, ya que el líquido intraarticular purulento mostrará restricción de la difusión y valores ADC más bajos que otras patologías simuladoras de infección articular. En cualquier caso, en las fases precoces de la infección, las artritis piógenas pueden no mostrar valores de ADC muy bajos, debido a que los cambios en el componente celular inflamatorio son mínimos. Además, existen algunas patologías como la artritis reumatoide o la artrosis, que pueden cursar con un aumento del

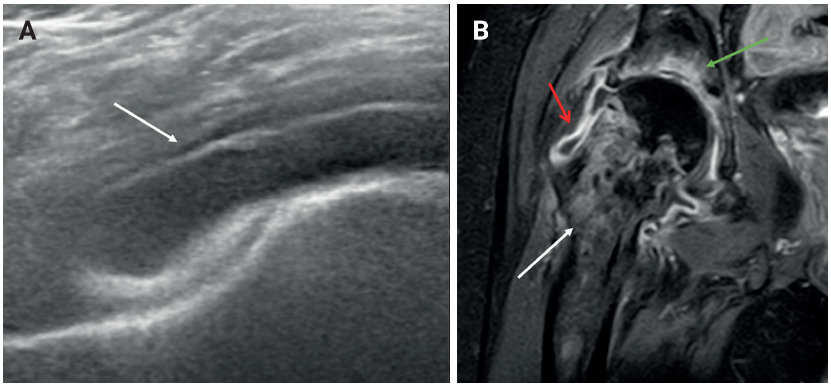


Figura 33-30. Hallazgos en artritis séptica mediante ecografía y resonancia magnética (RM). **A)** Colección anecoica en articulación coxofemoral que distiende la cápsula articular, en relación con derrame articular. **B)** RM, secuencia T1 FAT-SAT con contraste. Derrame articular con realce de la sinovial engrosada y líquido articular sin realce (flecha roja). Edema óseo reactivo en cuello femoral y acetábulo (flechas blanca y verde). Se diferenció de la osteomielitispor su menor hipointensidad de señal en las secuencias T1 sin contraste.

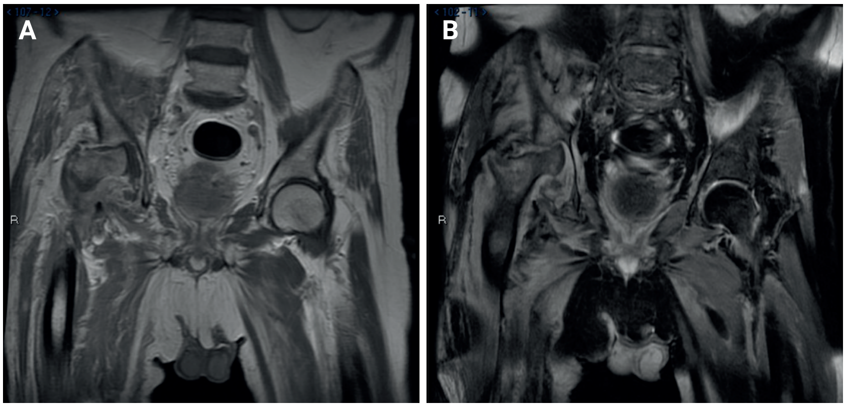


Figura 33-31. Artritis séptica. Secuencias coronales T1 con contraste y T2 FAT-SAT. Destrucción de la articulación coxofemoral derecha, en relación con artritis séptica en fase avanzada. Engrosamiento sinovial (aumento de señal en T2 con realce tras la administración de contraste).

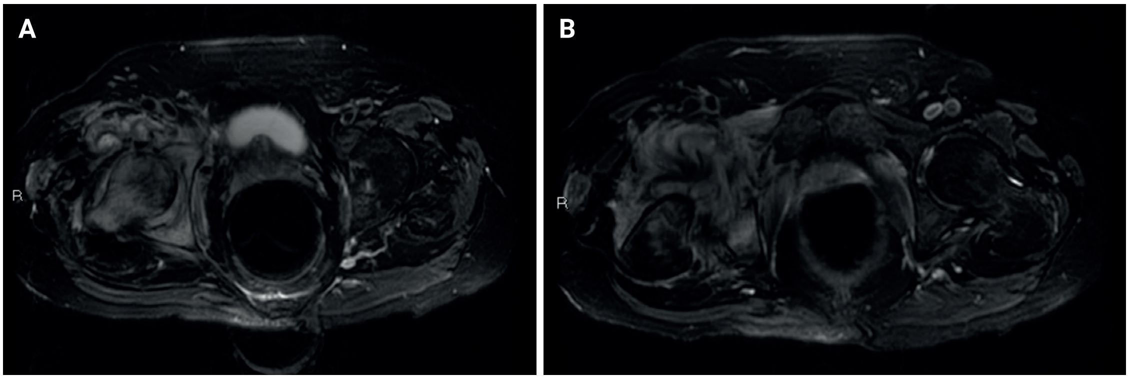


Figura 33-32. Artritis séptica. Secuencias axiales T2 FAT-SAT. Edema óseo, derrame articular, engrosamiento sinovial y edema perisinovial. El derrame es complejo con señal intermedia. El edema de la cabeza femoral es reactivo a la infección articular (no mostraba baja señal en secuencias T1).

contenido proteico y un aumento de la densidad de células inflamatorias, provocando también restricción de la difusión.

Las enfermedades inflamatorias no infecciosas y en niños, y la sinovitis transitoria deben incluirse en el diagnóstico diferencial. En las sinovitis transitorias, la distinción suele ser difícil, ya que ambas muestran derrame, hipertrofia y realce de la membrana sinovial con contraste y alteración de señal de las partes blandas periarticulares, lo que dificulta su diferenciación. La disminución de la perfusión de la epífisis femoral y la alteración de señal de la médula ósea, visibles en la osteomielitis y raramente presentes en la sinovitis transitoria, serán los hallazgos claves para el diagnóstico diferencial. El retraso del realce de la cabeza femoral afectada respecto a la contralateral no afectada es sugerente también de artritis séptica, y se aprecia un retraso en la curva de realce respecto a la contralateral en el estudio dinámico. Si no se realiza estudio dinámico y solo estudio postcontraste simple, para valorar este hallazgo se recomienda realizar el estudio postcontraste con un retardo de 5 minutos tras la administración de contraste (**Fig. 33-33**).

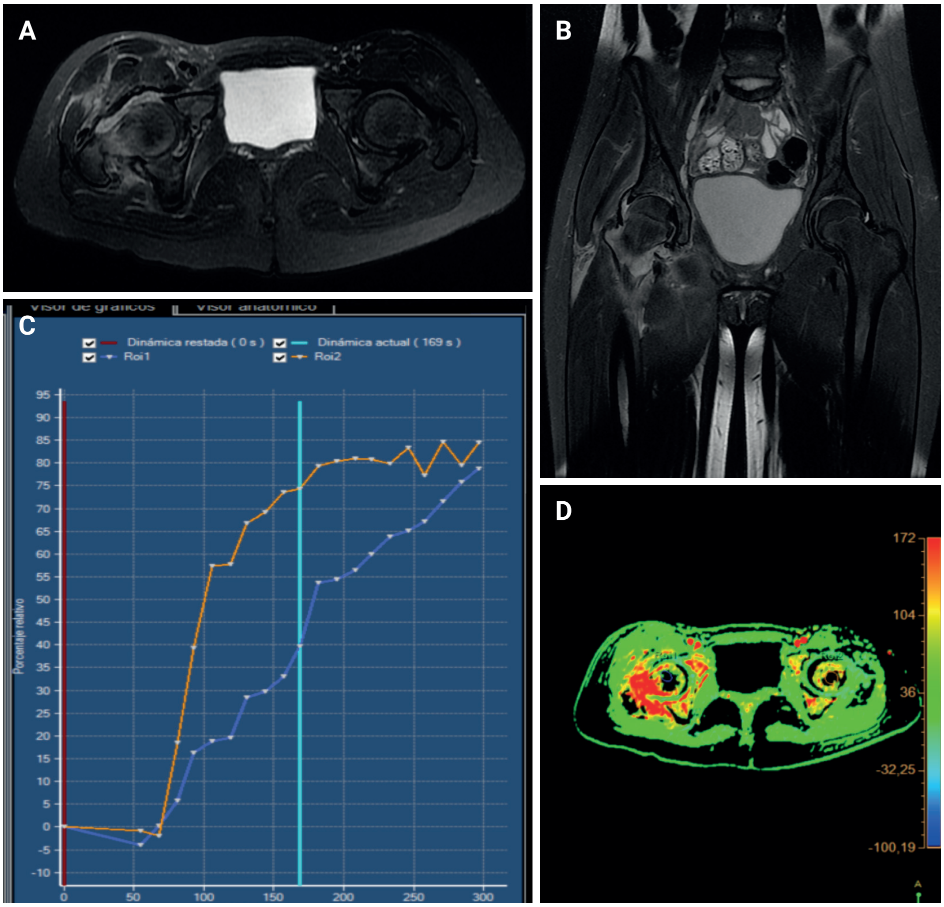


Figura 33-33. Artritis séptica de cadera derecha. Derrame articular y sinovitis (**A** y **B**). En el estudio dinámico con contraste (**C** y **D**) se aprecia retraso de la curva de realce de la cadera afectada respecto a la contralateral.

Es importante señalar que la ausencia de derrame articular no excluye la presencia de una artritis séptica, y que la presencia de derrame articular es poco específica, por lo que, aunque el papel de la imagen es importante, el diagnóstico debe basarse muchas veces en la punción-aspiración de la articulación. Las secuencias potenciadas en difusión sí podrían tener un papel importante en este diagnóstico diferencial y así reducir el número de artrocentesis innecesarias, ya que las colecciones purulentas de la artritis séptica mostrarán restricción de la difusión y bajos valores de ADC, mientras que el derrame de la sinovitis transitoria (de contenido seroso) mostrará difusión facilitada y valores altos de ADC. En este diagnóstico diferencial también pueden ayudar las secuencias de RM-perfusión, donde la cadera infectada mostrará unas curvas tipo A (con pendiente inicial de ascenso más lenta y mayor realce en las fases tardías que la cadera contralateral sana); en cambio, caderas afectadas por sinovitis transitoria no mostrarán diferencias en su patrón de realce respecto a la cadera contralateral (patrón de realce tipo B).

En las artritis inflamatorias existen múltiples hallazgos que se solapan con los de la artritis séptica. Aunque existen múltiples hallazgos descritos, ninguno de ellos, por sí mismo o combinados, es suficiente para distinguir un proceso infeccioso, de una afectación inflamatoria. Aunque la artritis séptica suele ser monoarticular, en un 15 % de los casos puede ser poliarticular, y en estos casos, los hallazgos clínicos y radiológicos son similares a los de las artropatías inflamatorias. Además, la artritis reumatoide puede tener una presentación monoarticular inicial. En el contexto de una infección de escasa virulencia, como la tuberculosis, los hallazgos pueden progresar gradualmente, simulando una artropatía inflamatoria. El diagnóstico diferencial de estas entidades se basa en que la sinovitis tuberculosa tiende a ser más suave y fina; en cambio, la artritis reumatoide es más gruesa e irregular, y en la tuberculosis son más frecuentes las grandes colecciones extraarticulares, así como las erosiones de mayor tamaño.

La artritis séptica puede diferenciarse de una artropatía inflamatoria por la presencia de erosiones articulares centrales y de abscesos intraóseos con realce en anillo, pero estos hallazgos suelen ser de presentación tardía. La dificultad del diagnóstico de artritis séptica se produce cuando la infección se superpone a una articulación previamente dañada. Las alteraciones de imagen pueden enmascararse por la existencia de la patología articular previa. Debe sospecharse sobreinfección si la destrucción articular es rápida y monoarticular, y si el paciente no responde al tratamiento de su enfermedad articular previa.

La distinción entre infección piógena y no piógena puede ser difícil. La artritis piógena produce un estrechamiento temprano del espacio articular, debido a la destrucción del cartílago articular. La erosión ósea acompaña a la destrucción del cartílago y a la osteopenia periarticular. La triada de Pheminster describe los hallazgos típicos de la artritis tuberculosa (los hallazgos son similares en las infecciones fúngicas y por micobacterias atípicas):

- Marcada osteopenia periarticular.
- Relativa preservación del espacio articular hasta las fases tardías.
- Pequeñas erosiones periarticulares.

Esto es debido a que el exudado crónico inflamatorio de la tuberculosis carece de las enzimas proteolíticas de la artritis piógena. La tuberculosis suele afectar a la cadera, rodilla o a las articulaciones sacroilíacas en forma de monoartritis. Los hallazgos de las infecciones por micobacterias atípicas suelen ser similares, aunque en este caso afectan más a niños, provocando el cierre precoz de las fisis, sobrecrecimiento de las epífisis y dismetría de miembros inferiores.

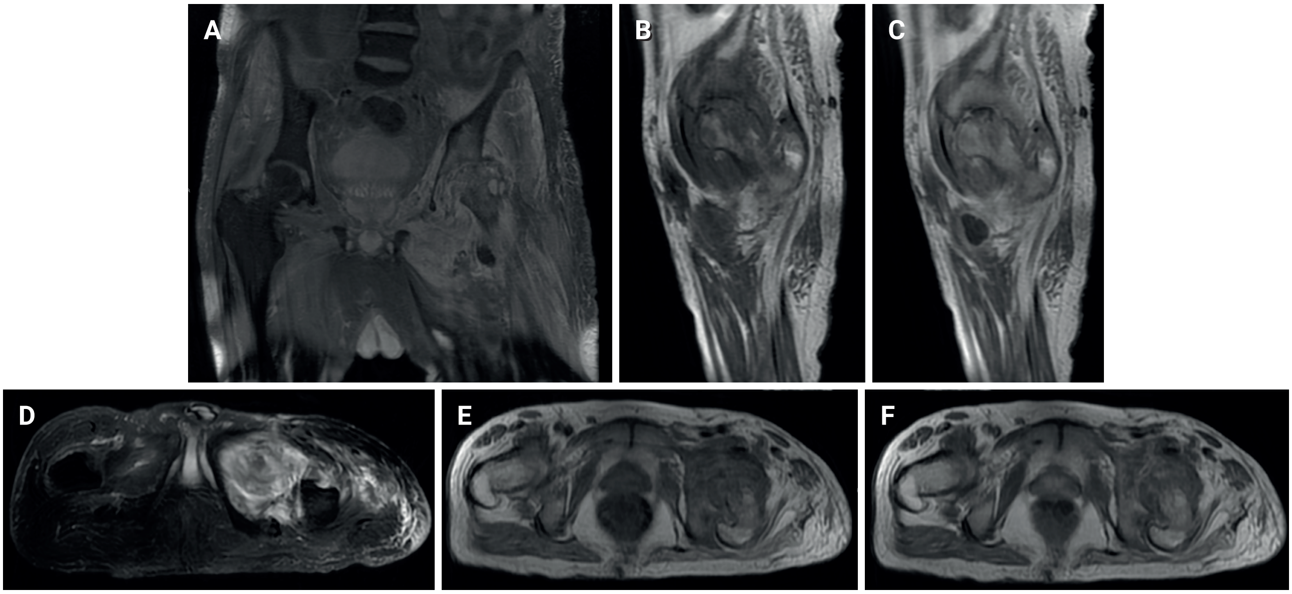


Figura 33-34. Artritis tuberculosa. Edema óseo de la cabeza femoral derecha, con afectación de partes blandas adyacentes y cambios erosivos marginales de la articulación. Es característica la afectación marginal de la articulación en comparación con la destrucción central de las artritis piógenas y la ausencia de abscesos a pesar de los cambios inflamatorios de la musculatura adyacente.

En la RM las infecciones no piógenas suelen producir más erosiones óseas marginales que las artritis piógenas, ya que la ausencia de estas enzimas proteolíticas en las infecciones no piógenas provoca que las erosiones visibles sean marginales en vez de asociarse a la destrucción cartilaginosa central de las piógenas (**Fig. 33-34**). Las infecciones piógenas se asocian más con edema óseo reactivo y muestran mayor extensión a partes blandas. Cuando existe un absceso, las paredes son finas y bien definidas en la infección tuberculosa, y, gruesas e irregulares en las piógenas.

Las complicaciones potenciales de las artritis sépticas son alteración del crecimiento en niños, si está la fisis envuelta, osteonecrosis, afectación de partes blandas adyacentes, enfermedad articular degenerativa secundaria y anquilosis ósea por fusión de las superficies articulares.

PUNTOS CLAVE

- Las infecciones musculoesqueléticas son comunes en la práctica clínica diaria y la imagen tiene un papel central en el manejo de la osteomielitis, por lo que es el diagnóstico precoz es muy importante para evitar posteriores secuelas de gran morbilidad.
- Las infecciones del sistema musculoesquelético pueden afectar a los huesos (osteomielitis), articulaciones (artritis séptica) y partes blandas.
- El conocimiento de la fisiopatología de la infección es clave para entender los hallazgos de imagen y los patrones de afectación tanto óseo como de partes blandas y para poder realizar un adecuado diagnóstico diferencial.
- La RM es la mejor modalidad de imagen para establecer el diagnóstico de osteomielitis, ya que demuestra edema óseo, confirma la presencia de abscesos y delimita la enfermedad extraósea.
- Existen algunas formas especiales en las que es especialmente difícil establecer el diagnóstico de osteomielitis, como la espondilodiscitis, el pie diabético, la infección periprotésica y la osteomielitis multifocal recurrente.

BIBLIOGRAFÍA

Alaia EF, Chhabra A, Simpfendorfer CS, Cohen M, Mintz DN, Vossen JA, et al. MRI nomenclature for musculoskeletal infection. Skeletal Radiol. 2021;50(12):2319-47.

Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. Clin Infect Dis. 2007;44(5): 705-10.

Cardinal E, Bureau NJ, Aubin B, Chhem RK. Role of ultrasound in musculoskeletal infections. Radiol Clin North Am. 2001;39(2):191-201.

Christian S, Kraas J, Conway WF. Musculoskeletal infections. Semin Roentgenol. 2007;42:92-101.

Chun CW, Jung JY, Baik JS, Jee WH, Kim SK, Shin SH. Detection of soft-tissue abscess: Comparison of diffusion-weighted imaging to contrast-enhanced MRI. J Magn Reson Imaging. 2018;47(1):60-8.

Dodwell ER. Osteomyelitis and septic arthritis in children: current concepts. Curr Opin Pediatr. 2013;25(1):58-63.

Donovan A, Schweitzer ME. Use of MR imaging in diagnosing diabetes-related pedal osteomyelitis. Radiographics. 2010;30:723-36.

Fayad LM, Carrino JA, Fishman EK. Musculoskeletal infection: role of CT in the emergency department. RadioGraphics. 2007;27(6):1723-36.

Frank G, Mahoney HM, Eppes SC. Musculoskeletal infections in children. Pediatr Clin North Am. 2005;52(4): 1083-1106.

Fugitt JB, Puckett ML, Quigley MM, Kerr SM. Necrotizing fasciitis. RadioGraphics. 2004;24(5):1472-76.

Harish S, Chiavaras MM, Kotnis N, Rebello R. MR imaging of skeletal soft tissue infection: utility of diffusion-weightedimaging in detecting abscess formation. Skeletal Radiol. 2011;40(3):285-94.

Helms C, Major N, Anderson M. Chapter 5: Musculoskeletal Infections. In: Helms C, Major N, Anderson M, editors. Musculoskeletal MRI. 2ª ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2009;p.92-110.

Hoang D, Fisher S, Oz OK, La Fontaine J, Chhabra A. Percutaneous CT guided bone biopsy for suspected osteomyelitis: diagnostic yield and impact on patient's treatment change and recovery. Eur J Radiol. 2019;114:85-91.

Jaramillo D, Dormans JP, Delgado J, Laor T, Joseph W. St. Geme JW. Hematogenous Osteomyelitis in Infants and Children: Imaging of a Changing Disease. Radiology. 2017;283(3):629-43.

Kanna RM, Bosco A, Shetty AP, Rajasekaran S. Unilateral sacroiliitis: differentiating infective and inflammatory etiology by magnetic resonance imaging and tissue studies. Eur Spine J. 2019;28(4):762–767.

Khanna G, Sato TS, Ferguson P. Imaging of chronic recurrent multifocal osteomyelitis. RadioGraphics. 2009;29(4): 1159-77.

Khoo MMY, Tyler PA, Saifuddin A, Padhani AR. Diffusion-weighted imaging (DWI) in musculoskeletal MRI: a critical review. Skeletal Radiol. 2011;40:665-81.

Kim KT, Kim YJ, Won Lee J, et al. Can necrotizing infectious fasciitis be differentiated from nonnecrotizing infectious fasciitis with MR imaging? Radiology. 2011;259(3):816-24.

Kozin SH, Bishop AT. Atypical Mycobacterium infections of the upper extremity. J Hand Surg Am. 1994;19(3):480-87.

Kumar Y, Khaleel M, Boothe E, et al. Role of Diffusion Weighted Imaging in Musculoskeletal Infections: Current Perspectives. Eur Radiol. 2017;27:414.

Lee YJ, Sadigh S, Mankad K, Kapse N, Rajeswaran G. The imaging of osteomyelitis. Quant Imaging Med Surg. 2016;6(2):184-98.

Malghem J, Lecouvet FE, Omoumi P, Maldague BE, VandeBerg BC. Necrotizing fasciitis: contribution and limitations ofdiagnostic imaging. Joint Bone Spine. 2013;80(2):146-54.

Mautone M, Gray J, Naidoo P. A case of emphysematous osteomyelitis of the midfoot: imaging findings and review of the literature. Case Rep Radiol. 2014;2014:616184.

Miller TT, Schweitzer ME. Imaging of Musculoskeletal Infections. In: Hodler J, Zollikofer CL, Von Schulthess GK (eds). Musculoskeletal Diseases 2009-2012. Milán: Springer; 2009.

Palestro CJ, Love C, Miller TT. Infection and musculoskeletal conditions: imaging of musculoskeletal infections. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2006;20:1197-1218.

Palmer WBL, Bancroft L, Bonar F, Choi J, Cotten A, Griffith JF, et al. Glossary of terms for musculoskeletal radiology. Skeletal Radiol. 2020;49(Suppl 1):1-33.

Park JK, Kim BS, Choi G, Kim SH, Lee KB, Khang H. Distinction of reactive joint fluid from pyogenic abscess by diffusion-weighted imaging. J Magn Reson Imaging. 2007;25:859-61.

Pretorius ES, Fishman EK. Helical CT of musculoskeletal infection. Crit Rev Diagn Imaging. 2001;42(4-5):259-305.

Resnick D, Niwayama G. Osteomyelitis, septic arthritis, and soft tissue infection: mechanisms and situations. In: Resnick D (editor). Diagnosis of bone and joint disorders. 3ª ed. Philadelphia: Saunders; 1995; p.2325-2418.

Schmid MR, Kossmann T, Duewell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. AJR Am J Roentgenol. 1998;170(3):615-20.

Shimose S, Sugita T, Kubo T, Matsuo T, Nobuto H, Ochi M. Differential diagnosis between osteomyelitis and bone tumors. Acta Radiol. 2008;49:928-33.

Simpfendorfer CS. Radiologic Approach to Musculoskeletal Infections. Infect Dis Clin North Am. 2017;31(2): 299-324.

Small LN, Ross JJ. Suppurative tenosynovitis and septic bursitis. Infect Dis Clin North Am. 2005;19(4):991-1005.

Soldatos T, Durand DJ, Subhawong TK, Carrino JA, Chhabra A. Magnetic resonance imaging of musculoskeletal infections: systematic diagnostic assessment and key points. Acad Radiol. 2012;19(11): 1434-43.

Turecki MB, Taljanovic MS, Stubbs AY, et al. Imaging of musculoskeletal soft tissue infections. Skeletal Radiol. 2010;39(10):957-71.

Wells D, Strickland C, Schowinsky J, Lindeque B. Nontuberculous mycobacterial tenosynovitis: AIRP best cases in radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics. 2015;35(2):493-97.

Yadavalli S. Radiologic evaluation of musculoskeletal soft tissueinfections: a pictorial review. Curr Radiol Rep. 2015;3:40.

Yeo A, Ramachandran M. Acute haematogenous osteomyelitis in children. BMJ. 2014;348:g66.

Yu JS, Habib P. MR imaging of urgent inflammatory and infectious conditions affecting the soft tissues of the musculoskeletal system. Emerg Radiol. 2009;16:267-76.

Zampa V, Bargellini I, Rizzo L, Turini F, Ortori S, Piaggesi A, Bartolozzi C. Role of dynamic MRI in the follow-up of acute Charcot foot in patients with diabetes mellitus. Skeletal Radiol. 2011;40(8):991-9.

Tumores óseos

34

J. M. Morales Pérez y M. Fernández de Bobadilla y Fernández de Bobadilla

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Salvo por algunas excepciones de tumoraciones óseas de presentación muy característica, la gran variedad de diferentes tumores óseos y lesiones paratumorales existentes, y la variabilidad en sus formas de presentación, dificultan, en gran medida, la caracterización fiable de la lesión ósea ocupante de espacio. Por ello, se ha preferido dividir el presente capítulo en dos partes, destacando por su importancia la primera de ambas, en la que se desarrollarán los fundamentos de la interpretación radiológica de la lesión ósea ocupante de espacio, describiendo el papel e indicaciones de las diferentes pruebas de imagen en el proceso diagnóstico y enfatizando en el análisis de aquellos factores radiológicos y epidemiológicos que ayudan a la determinación del perfil de agresividad lesional, al ser este el factor determinante de la actitud terapéutica. La segunda parte del capítulo se centrará en los factores epidemiológicos y en la habitual forma radiológica de presentación de las tumoraciones óseas de aparición más frecuente.

INTRODUCCIÓN

Los objetivos ideales de la radiología en el campo del diagnóstico de un tumor óseo serían los de detectarlo, caracterizarlo y estadificarlo. Si bien la detección y la estadificación no suelen ser difíciles mediante las modernas técnicas de imagen, no ocurre así con la caracterización, al existir un frecuente solapamiento entre las características radiológicas de diferentes tipos histológicos tumorales, que suele impedir el establecimiento de un diagnóstico concluyente basándose en su presentación. Tampoco sería posible afirmar concluyentemente si un tumor es benigno o maligno en función de aquella, ya que, aunque las características radiológicas consiguen un alto grado de correlación con la benignidad o malignidad histológica, son frecuentes e inevitables los errores en la interpretación diagnóstica, al existir lesiones malignas de apariencia no agresiva, y tumores benignos e incluso entidades no neoformativas pseudotumorales que muestran un claro patrón de agresividad local. Por ello, **el objetivo mínimo e imprescindible de la radiología con respecto al diagnóstico de las lesiones óseas es el de asegurar su detección y determinar su agresividad local. Una vez establecida esta, también resulta de gran valor para proporcionar una correcta estadificación tumoral, proponer la zona idónea de donde extraer una muestra histológica y hacer de guía para la obtención de la misma (habitualmente mediante ecografía, tomografía axial computarizada [TAC] o fluoroscopia)**. Pese a dichas limitaciones, no son pocas las entidades que muestran una presentación suficientemente característica para establecer con fiabilidad un diagnóstico de presunción, por lo que, una vez establecidos dichos requisitos mínimos de información diagnóstica, **sigue siendo preceptivo el establecimiento de un diagnóstico diferencial básico** que sugiera al traumatólogo la entidad o entidades más probables.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Pese al imparable desarrollo de las técnicas de imagen en las últimas décadas, la **radiografía convencional** (RC) sigue consolidada como la primera y fundamental prueba de imagen en el estudio inicial de los tumores óseos, ofreciendo la mejor resolución espacial y proporcionando la información básica sobre la localización y morfología de la lesión y sus relaciones con el hueso circundante, aspectos fundamentales para realizar la primera aproximación diagnóstica.

La **TAC** resulta un complemento fundamental a la RC, pues permite confirmar o analizar con mayor detalle determinados hallazgos de aquella (matriz tumoral, grado de afectación cortical, reacción perióstica y extensión a partes blandas), gracias a su mayor capacidad para la visualización de áreas complejas del aparato locomotor como las articulaciones y los huesos planos de las cinturas periescapulohumerales y pélvica, en las que la superposición de elementos óseos aumenta la probabilidad de error diagnóstico. Con respecto a las primeras generaciones de TAC, el desarrollo de la tecnología multidetector permitió minimizar el tiempo de adquisición y el grosor del corte, y facilitó la obtención de reconstrucciones multiplanares e imagen 3D de alta resolución. Los estudios vasculares de angiotomografía computarizada (angio-TAC) pueden, además, aportar información relevante sobre la relación de los tumores óseos con las estructuras vasculares. Pese a que la TAC destaca negativamente frente a la resonancia magnética (RM) por su menor sensibilidad para caracterizar tejidos blandos, mediante el cálculo de coeficientes densitométricos sobre áreas de interés se consigue determinar con fiabilidad la densidad del agua y de la grasa, y el uso de contraste yodado administrado por vía endovenosa permite realzar estructuras en función de su vascularización, aumentando la capacidad para detectar y caracterizar algunas lesiones tumorales y pseudotumorales. Pese a ello, la toxicidad renal del contraste, el riesgo alergénico del yodo y su elevada capacidad ionizante hacen necesario limitar su uso.

Frente a la TAC, la **RM** destaca por su escasa capacidad para detectar pequeñas calcificaciones en la matriz tumoral y por una menor sensibilidad en la valoración precisa de la destrucción cortical o reacción perióstica. Como indudable ventaja frente a aquella, la enorme capacidad de la RM para distinguir entre los diferentes tejidos permite una óptima delimitación de la lesión con respecto a la médula sana circundante (basada fundamentalmente en series T1 paralelas al eje mayor del hueso) y del componente extraóseo del tumor (para lo que se emplean series T2 y/o T1 con gadolinio [Gd]). Además, estas últimas ayudan en la determinación del tejido necrótico frente a las áreas viables. Otras ventajas que ofrece la RM se basan en su facilidad para la identificación de estructuras neurovasculares sin necesidad de contraste y, sobre todo, para la detección de contenido hemorrágico, graso, cartilaginoso y fibroso dentro de la matriz tumoral, que pueden resultar de gran valor en el proceso de caracterización de la tumoración.

En los últimos años, las **técnicas de imagen funcional** (RM-perfusión dinámica y difusión) se han constituido como herramientas fundamentales en el diagnóstico y control radiológico del tumor óseo y de partes blandas. La resolución temporal que ofrecen las secuencias T1 ultrarrápidas de la **RM-perfusión dinámica** permite conocer el perfil vascular de la distribución del contraste a través de una curva de intensidad de señal-tiempo (TIC; del inglés, *time-intensity curve*), de cuyo análisis puede deducirse información relevante sobre la vascularización y perfusión tisular, la permeabilidad capilar y el espacio intersticial del tumor. El hallazgo de una curva de pendiente elevada durante el primer paso de contraste, seguido de una posterior meseta tras aquel (tipo III) traduce la hipervascularidad de la lesión, mientras que la aparición de un lavado precoz de contraste en la fase tardía (tipo IV) define su escaso espacio intersticial, hallazgos ambos que aumentan sensiblemente la posibilidad de malignidad histológica. De forma inversa, la identificación de un perfil plano inicial (tipo II) traduce hipovascularidad, y el posterior aumento ininterrumpido en la concentración de contraste (tipo V) define un espacio intersticial aumentado, lo que incrementa la probabilidad de benignidad histológica. Por desgracia, la diferente idiosincrasia de las diferentes estirpes tumorales justifica la frecuente aparición de falsos positivos y negativos de malignidad o benignidad histológica, lo que obliga a interpretar siempre estos resultados conjuntamente con la globalidad de hallazgos semiológicos, antes de determinar el perfil específico de la tumoración. A pesar de ello, los estudios dinámicos de captación pueden aportar información de gran interés ayudando a diferenciar entre las formas malignas y las benignas en tumoraciones de estirpes reconocibles por otros aspectos radiológicos (adipocítica, condroide, neural, etc.) y confirmando posibles dudas diagnósticas en determinadas lesiones benignas con un perfil característico de curva, como el osteoma osteoide (tipo IV) y la patología pseudotumoral osteonecrótica (tipo I).

La **RM-difusión** es ideal para ser incorporada al protocolo habitual de exploración del tumor óseo, por su escasa duración y gran valor en la determinación del grado de celularidad tumoral. Basada en la determinación del movimiento browniano de las moléculas de agua, aporta como valor cuantitativo el coeficiente de difusión aparente (ADC; del inglés, *apparent diffusion coefficient*), que informa sobre la densidad celular sin necesidad de administrar contraste (valores inferiores a 1,1 reflejan hipercelularidad y aumentan la probabilidad de malignidad en tumores sin componente mixoide).

Además de todo ello, ambas pruebas de imagen funcional pueden resultar de gran valor para predecir y monitorizar el grado de respuesta a la quimioterapia, detectar con precocidad la recidiva en el seno del tumor tratado, delimitar con exactitud los márgenes del tumor frente al edema peritumoral y ayudar a la planificación diagnóstica, al determinar las áreas con mayor sospecha de malignidad y, por tanto, idóneas para obtener la biopsia.

La escasa utilidad de la **ecografía** para caracterizar lesiones sólidas y para la valoración del calcio la hace poco eficaz en el estudio de la tumoración de origen óseo. Pese a ello, su capacidad para distinguir la densidad líquida la hace de gran valor en el estudio inicial de la lesión superficial palpable, pues permite diagnosticar una gran cantidad de patologías benignas de naturaleza quística (ganglión o quiste sinovial, bursitis, tenosinovitis, etc.), e incluso algunas sólidas de presentación y ubicación característica (tumoración de vaina nerviosa, lipoma superficial y elastofibroma, entre otras).

La **gammagrafía ósea** emplea radiofármacos con afinidad para depositarse en huesos sometidos a cambio y reparación, lo que permite localizar tumores y lesiones en el esqueleto, aunque destaca por su escasa especificidad. Los más utilizados son los bisfosfonatos marcados con tecnecio 99 metaestable (^{99m}Tc), que se fija en zonas de actividad osteoblástica, y el galio 67 (^{67}Ga), que ha mostrado eficacia para detectar y estadificar algunos tumores óseos y de partes blandas.

La **tomografía por emisión de positrones** (PET) **con** **^{18}F-FDG** (fluorodesoxiglucosa), hibridada con las técnicas de la TAC o la RM, puede ayudar en la diferenciación entre una lesión tumoral benigna y maligna, distinguir entre recidiva tumoral o fibrosis posquirúrgica y facilitar la detección de metástasis no evidenciadas mediante otras pruebas. También puede ser de utilidad en la valoración de la respuesta tras el tratamiento, determinar el pronóstico y colaborar en la determinación de las áreas de mayor supuesta malignidad, idóneas para la obtención de muestra histológica.

ESTUDIO RADIOLÓGICO DE LAS NEOPLASIAS ÓSEAS

El abordaje diagnóstico de una neoformación ósea debe sistematizarse a partir de tres preguntas básicas: **¿a quién afecta y de dónde proviene?** (factores epidemiológicos y de localización), **¿cómo es?** (factores tumorales intrínsecos) y **¿qué provoca en el hueso?** (factores óseos extrínsecos). Del análisis en conjunto de las respuestas se obtendrá la información necesaria para establecer en lo posible un diagnóstico diferencial fiable.

Factores epidemiológicos y de localización («¿a quién y dónde?»)

Los factores epidemiológicos y de localización son el sexo, la edad, la localización, segmentos óseos de origen y origen en el plano axial.

- **Sexo**. Las diferencias estadísticas entre el varón y la mujer no son significativas en la práctica con vistas a acotar el diagnóstico diferencial.
- **Edad**. Es quizá el factor de mayor importancia para intentar caracterizar la lesión, dado que la mayoría de los diferentes tipos histológicos suelen relacionarse con segmentos de edad específicos. Si a ello se añade que no son pocos los tumores cuya presentación y localización puede variar en función de la edad, se constata la importancia de iniciar siempre el proceso diagnóstico a partir de la edad del paciente.
- **Localización**. Es también una característica importante para el diagnóstico diferencial, dada la predilección de muchos tumores por aparecer en determinados huesos. Los tumores osteogénicos y condrogénicos son frecuentes en huesos largos por su elevada actividad mitótica durante la fase de crecimiento en longitud. Las metástasis y neoplasias hematopoyéticas abundan en huesos planos, por su alto contenido en médula ósea y mayor vascularización. En la mandíbula se encontrarán, típicamente, tumores de la dentición, mientras que la columna vertebral es el lugar de asiento de los tumores notocordales. La aparición de múltiples lesiones sólidas ocupantes de espacio, distribuidas por diferentes huesos es característica de ciertos tumores como la displasia fibrosa, el granuloma eosinófilo, las metástasis/mieloma, la encondromatosis o el tumor pardo, entre otros.
- **Segmento óseo de origen**. Es otro parámetro fundamental, debido a la tendencia de la mayoría de los diferentes tumores para originarse en un determinado segmento del hueso. Dentro de los habitualmente **epifisarios** (o equivalentes epifisarios, como las apófisis y huesos planos), destacan el condrosarcoma de células claras y el condroblastoma. Un **epifisometafisario** frecuente es el tumor de células gigantes. Típicamente **metafisario** es el osteosarcoma (OS), el quiste óseo aneurismático y el fibroma condromixoide. De los **metafisodiafisarios** destacan por su frecuencia el sarcoma de Ewing, el quiste óseo simple, el defecto fibroso y el fibroma no osificante. Típicamente **diafisarios** son la displasia fibrosa y el adamantinoma.
- **Origen en el plano axial**. Igualmente importante es determinar su situación inicial en el plano axial respecto del eje central del hueso, sobre todo si aquella aparece en un hueso tubular largo. Se pueden distinguir los de origen **medular central** (como el quiste óseo simple o la displasia fibrosa), **medular excéntrico** (como el tumor de células gigantes), **cortical** (como el fibroma no osificante o el osteoma osteoide), **yuxtacortical** (OS perióstico o paraostal) y los primarios de **partes blandas**.

La **figura 34-1** ilustra sobre los orígenes habituales de los tumores más frecuentes.

Factores tumorales intrínsecos («¿cómo es?»)

Los factores intrínsecos se describen a continuación.

Forma

Suele ser un parámetro de escasa especificidad para tipificar los tumores del sistema musculoesquelético, aunque existen algunas excepciones como el defecto fibroso cortical, con su típica morfología fusiforme, el tumor de células gigantes, que generalmente es oval, el borde arracimado de los tumores condroides y el fibroma no osificante, y el patrón serpiginoso habitual de los de estirpe angiomatosa (**Fig. 34-2**).

Carácter lítico/blástico

Es una característica esencial en los tumores óseos, que permite clasificarlos en dos grandes grupos en función del grado de calcificación de la matriz tumoral. Aquellos que se caracterizan por la pérdida de la mineralización ósea dentro del área de extensión tumoral, se expresan en RC y TAC como lesiones radiotransparentes que destruyen la arquitectura ósea, y se denominan *tumores líticos*. Al igual que estos, los tumores blásticos destruyen también el hueso, aunque deponiendo material cálcico en el estroma tumoral, lo que justifica su habitual presentación como lesiones escleróticas o radiopacas (**Fig. 34-3**).

Patrón de depósito cálcico

La calcificación osteoide es típica de los tumores de estirpe osteogénica (OS, osteoblastoma y osteoma), y se presenta como una calcificación densa, nubecular y frecuentemente heterogénea. La calcificación «en vidrio esmerilado», muestra un aspecto más tenue, difuso y homogéneo que la osteogénica, y es un hallazgo muy sugestivo de displasia fibrosa. Aún más característica es la calcificación condroide, que con su habitual aspecto en «puntos, comas y arcos» sugiere con bastante fiabilidad la probable estirpe condrogénica de la lesión (encondroma, condrosarcoma o condroblastoma). Un tipo especial de calcificación es el denominado *patrón zonal*, típico de la miositis osificante y que se caracteriza por un depósito predominantemente periférico del calcio, frente a la mayor densidad cálcica central que caracteriza a las lesiones de estirpe osteogénica, como el OS paraostal (**Fig. 34-4**).

Trabeculaciones

Pueden corresponder a trabéculas residuales desplazadas por el tumor o relacionarse con una respuesta defensiva ósea. Las hay finas y delicadas, como las habituales del quiste óseo aneurismático, y groseras y toscas, como las del fibroma condromixoide. Aún más específicas son las radiales o «en pana»,

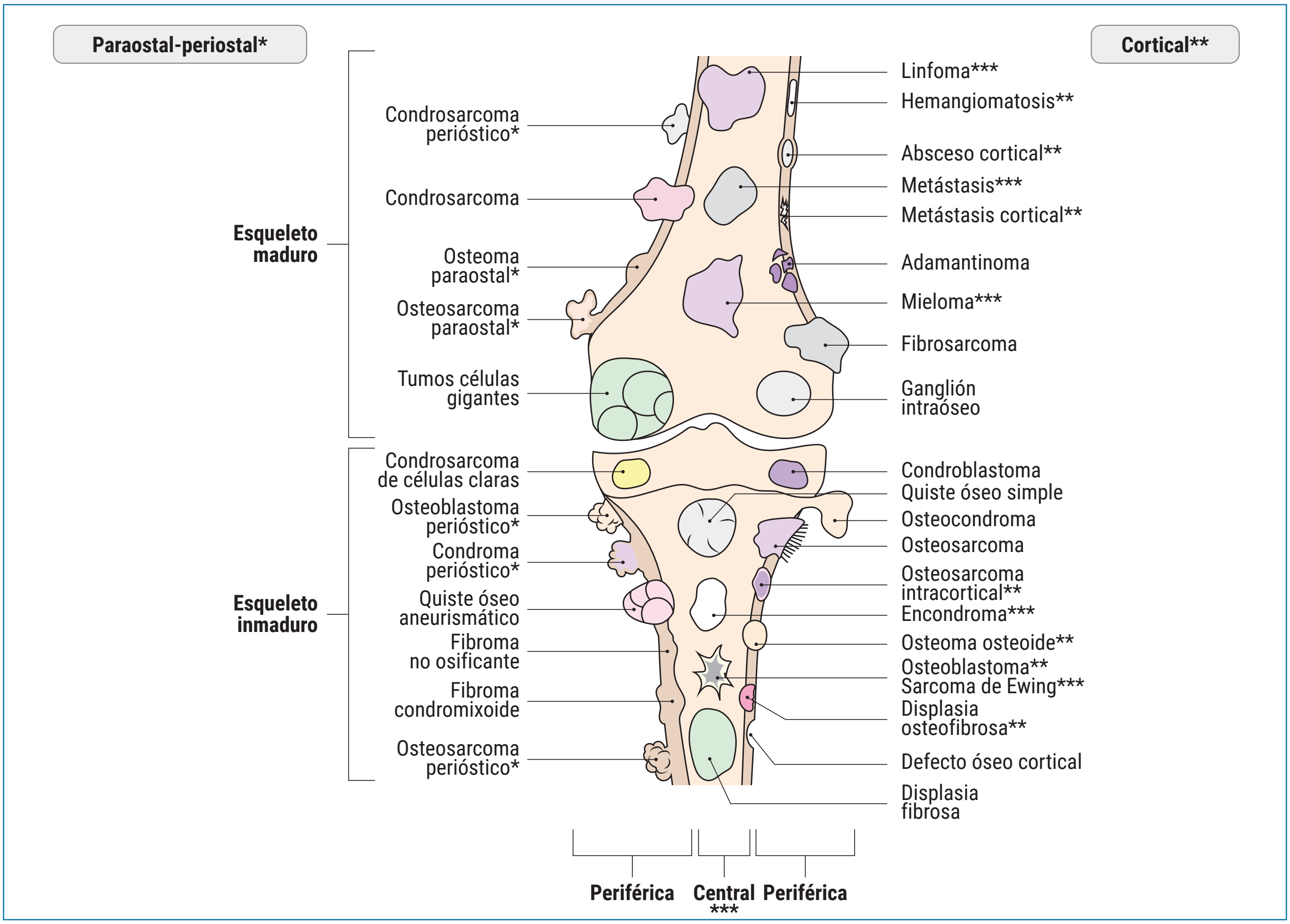


Figura 34-1. Ubicación y origen de los tumores óseos más frecuentes según la edad del paciente. Cedida por el Dr. M. Martínez Moya, Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla). Adaptado de: Greenspan A. Tumors of the bones and joints. 2002; p. 7-9.

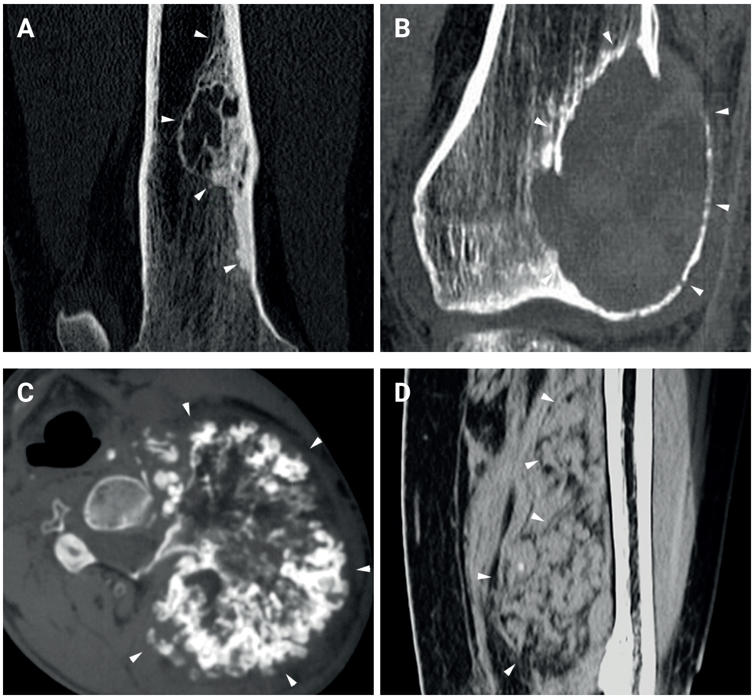


Figura 34-2. Diferentes morfologías. Fusiforme, en un defecto fibroso cortical de fémur (A). Oval, en un tumor de células gigantes de fémur (B). Arracimada, en un osteocondroma de vértebra cervical (C). Serpiginosa, en un hemangioma de cuádriceps (D).

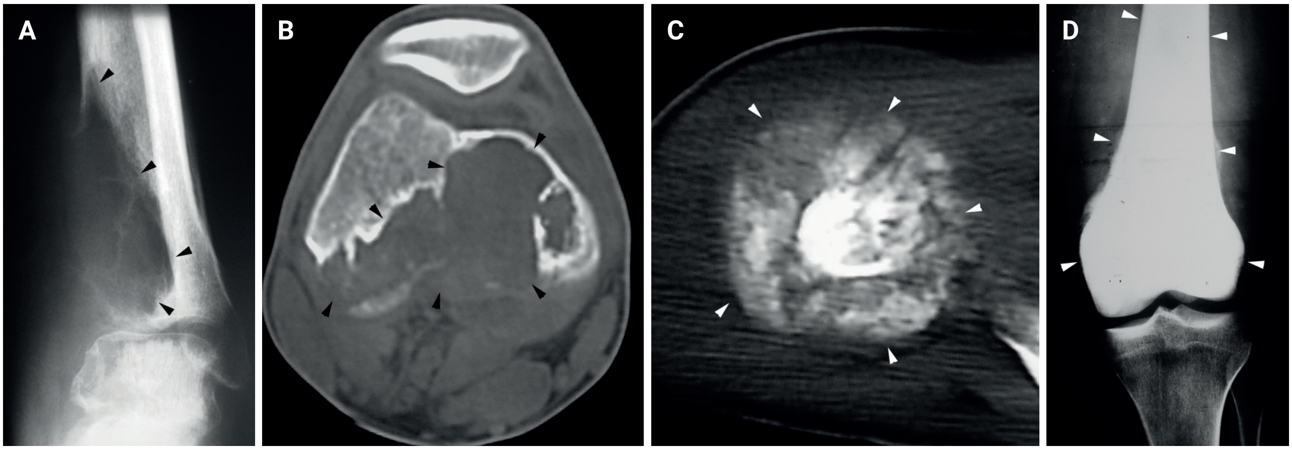


Figura 34-3. Mineralización tumoral. Matriz lítica radiotransparente en radiografía convencional (RC) de fibrosarcoma de tibia **(A)** y en tomografía axial computarizada (TAC) de osteosarcoma (OS) telangiectásico de fémur **(B)**. Deposición cálcica blástica osteoide en TAC de fémur proximal **(C)** y RC de fémur distal **(D)** en sendos OS convencionales.

que al observarse inmersas en un estroma predominantemente adiposo, apuntan con un elevado grado de fiabilidad hacia el hemangioma (**Fig. 34-5**).

Naturaleza tisular

Si bien es reconocida la mayor facilidad de la RM para discriminar entre los diferentes tejidos, también puede ser muy útil la TAC en algunos aspectos de la diferenciación tisular. Para ello, es imprescindible realizar una valoración sistemática de la lesión mediante las ventanas estandarizadas para el estudio del hueso (500 unidades Hounsfield [UH] de altura y 3.500 UH de anchura) y de las partes blandas (50 UH altura y 400 UH anchura). Además de la inspección visual de aquellas, es recomendable determinar rutinariamente los coeficientes densitométricos de las áreas más significativas de la masa tumoral, lo que ayuda a la detección de la **densidad líquida** típica del quiste óseo simple (aproximadamente 0 UH-10 UH). La habitual hipoatenuación de la **densidad grasa** (≤ 100 UH) ayuda a diagnosticar con fiabilidad el lipoma y el estroma graso del hemangioma, y lo que es aún más interesante, a establecer el límite de la médula grasa normal no infiltrada que rodea habitualmente a los tumores con **densidad de tejido blando** (> 15 UH). Ello permitirá delimitar con detalle la extensión intraósea de la tumoración en proyecciones sagitales y coronales reconstruidas, y facilitará la detección de aquellos tumores intramedulares que no erosionan la cortical, habitualmente poco expresivos en la ventana ósea. La densidad elevada de la sangre (> 50 UH) suele verse con claridad cuando adopta la forma de **niveles**

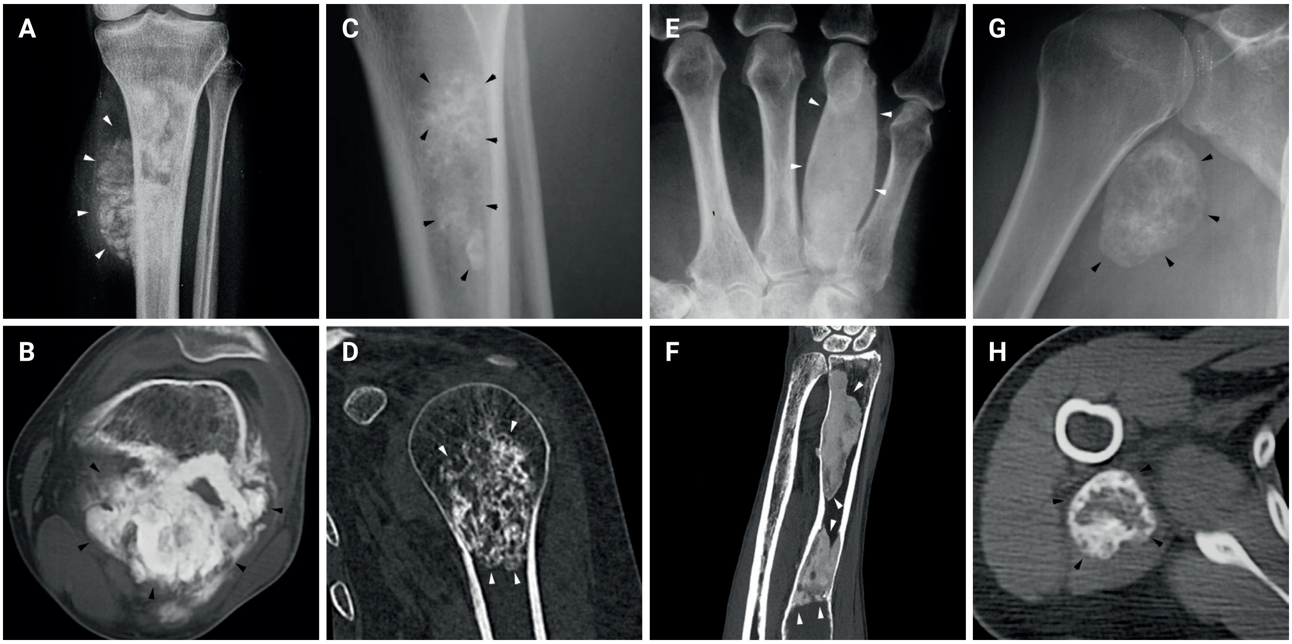


Figura 34-4. Patrones de depósito cálcico. Osteoide en radiografía convencional (RC) de osteosarcoma (OS) convencional de tibia **(A)** y en tomografía axial computarizada (TAC) de OS paraostal de fémur **(B)**. Condroide en RC de encondroma tibial **(C)**, y en TAC de encondroma humeral **(D)**. «En vidrio deslustrado» en RC y TAC de displasia fibrosa de cuarto metatarsiano **(E)** y radio **(F)**. Zonal en RC **(G)** y TAC **(H)** de miositis osificante en hueco axilar.

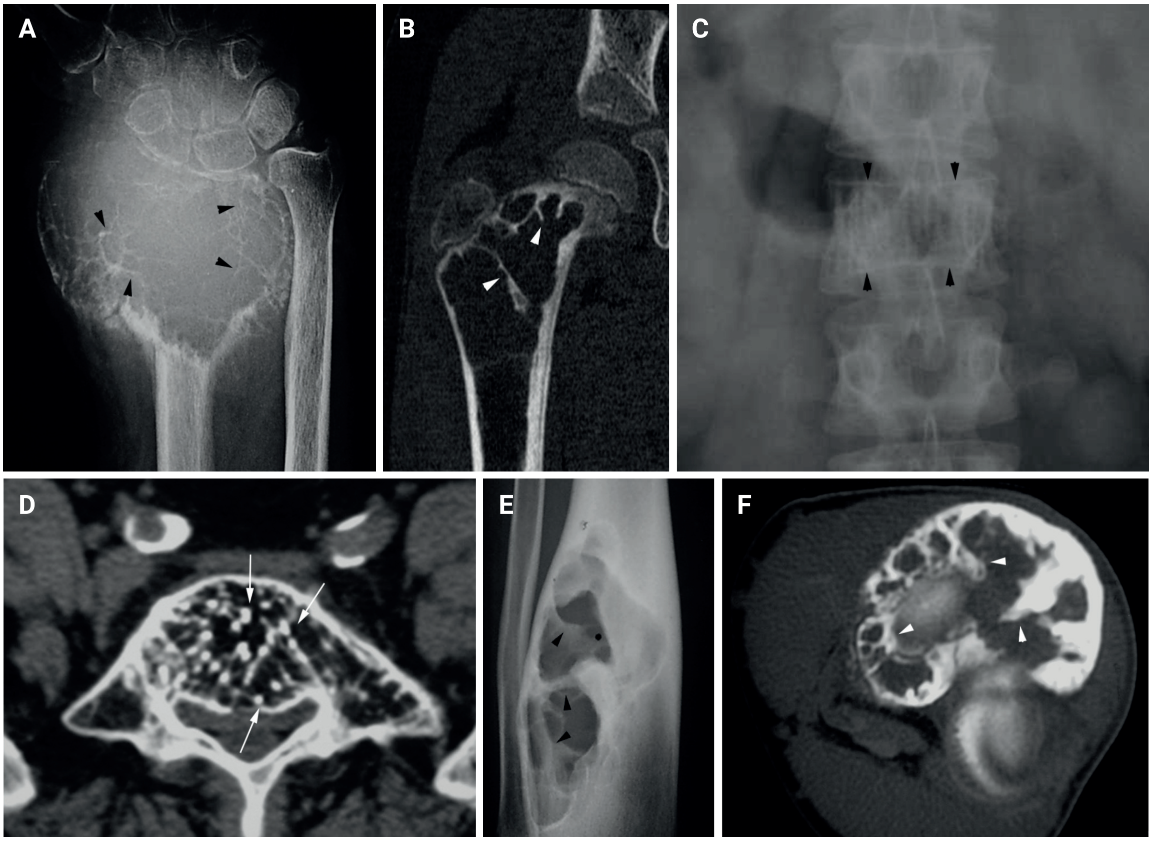


Figura 34-5. Trabeculación ósea tumoral. Fina, en rafiografía convencional (RC) **(A)** y tomografía axial computarizada (TAC) **(B)** de quiste óseo aneurismático de radio distal y fémur proximal, radial «en pana» en RC **(C)** y TAC **(D)** de hemangioma vertebral. Grosera en RC de tibia **(E)** y TAC de cúbito **(F)** en dos casos de fibroma condromixoide.

hemáticos líquido-líquido, típicos del quiste óseo aneurismático, aunque no específicos, dado que pueden observarse también en el OS telangiectásico y en el tumor de células gigantes (Fig. 34-6).

La máxima capacidad de las técnicas de imagen para distinguir entre tejidos la ofrece la RM, con similar resolución que la TAC para la detección de la grasa (muy hiperintensa en T1, hiperintensa en T2, y con desaparición de la señal mediante las técnicas de supresión grasa), y para la determinación de la densidad líquida (marcada hipointensidad en T1 e hiperseñal en T2, con ausencia de captación en las series con contraste). Frente a la TAC, la RM ofrece además la posibilidad de delimitar la masa tumoral del edema circundante, detectar el cartílago maduro (muy hiperintenso en T2 y con finas septaciones que le aportan un patrón lobulado), caracterizar con fiabilidad el tejido fibroso (hipointenso en T1 y T2) y diagnosticar la sangre intratumoral en sus diferentes formas de expresión en función del tiempo de evolución del sangrado, lo que facilita el diagnóstico de los habituales niveles hemorrágicos líquido-líquido del quiste óseo aneurismático, la transformación hemorrágica subaguda de los sarcomas tratados y la característica impregnación en hemosiderina de la sinovitis vellonodular pigmentada (Fig. 34-7).

Factores óseos extrínsecos («¿qué provoca en el hueso?»)

A continuación se caracterizan los factores óseos extrínsecos.

Delimitación tumoral («zona de transición»)

El hueso es un tejido vivo que reacciona ante la agresión intentando aislar el tumor mediante una barrera «defensiva» cálcica. El grosor de esta dependerá de la velocidad de crecimiento de la neoplasia. La cápsula esclerótica será tanto más gruesa y definida cuanto menor sea su actividad biológica y, por ende, su agresividad. La **delimitación geográfica** es típica de las lesiones de crecimiento lento, y se caracteriza por la existencia de un límite tumoral nítido entre el tumor y el hueso circundante. Dentro de ella se distinguen los de muy lento crecimiento que generan una cápsula esclerótica gruesa (como el fibroma no osificante y el quiste óseo simple); los de cápsula fina (como el condroblastoma); y aquellos que por su velocidad intermedia no dan lugar a la aparición de un borde calcificado, aunque mantienen una separación nítida con la médula circundante (como el tumor de células gigantes). La existencia de una **delimitación moteada o apolillada** se caracteriza por un borde tumoral irregular, coexistiendo algunos sectores de transición geográfica con otras áreas de peor delimitación tumoral. Traduce una mayor velocidad de crecimiento y, por tanto, agresividad tumoral. El grado máximo de agresividad en función de la zona de transición se aprecia en aquellos casos de **delimitación permeativa**, en los que se desdibujan completamente los límites de la lesión dentro el hueso. Refleja un crecimiento aún más rápido que el patrón moteado, aunque como aquel, no implica necesariamente una naturaleza neoplásica, dado

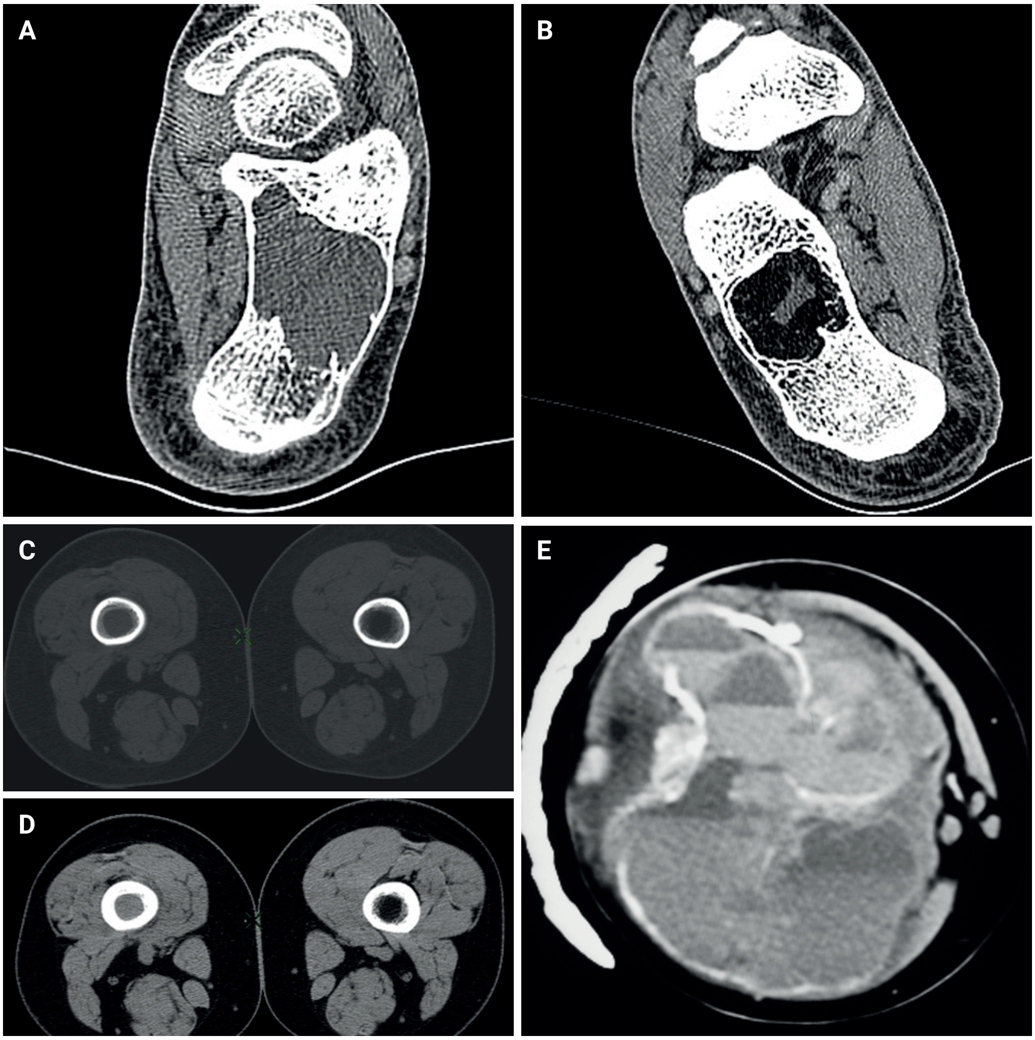


Figura 34-6. Caracterización tisular mediante tomografía axial computarizada. Densidad líquida en un quiste óseo simple de calcáneo **(A)**. Densidad grasa en un lipoma de calcáneo con cambios quísticos **(B)**. Densidad de tejido blando en un sarcoma de Ewing de fémur, con escasa sensibilidad diagnóstica de la ventana ósea **(C)** y más clara visualización en la ventana de partes blandas **(D)**. Niveles líquido/líquido en quiste óseo aneurismático **(E)**.

que ambas presentaciones pueden observarse en entidades pseudotumorales de comportamiento agresivo, como el granuloma eosinófilo y la osteomielitis. Por su relación con el calcio, la mayor eficacia diagnóstica en la valoración de la zona de transición tumoral se consigue con la RC, y aún en mayor medida, mediante la TAC (**Fig. 34-8**).

Reacción cortical

La presión sobre la cortical ósea provoca también una reacción defensiva ósea por parte de esta. El grosor y la morfología final del córtex serán el resultado del equilibrio entre la erosión endóstica, la proliferación perióstica y la remodelación ósea, parámetros que variarán en función de la velocidad de crecimiento de la lesión y del tipo de hueso de origen. Lesiones benignas centrales de lento crecimiento, como el encondroma, suelen extenderse longitudinalmente por la cavidad medular de los huesos largos sin llegar a erosionar significativamente el endostio y sin provocar reacción por parte de las capas más exteriores de la cortical ósea. La aparición temprana de erosión endóstica en huesos largos (**festoneado *scalloping***), suele traducir un crecimiento más acelerado de la tumoración en el plano transverso, aunque su aparición en el contexto de tumores muy periféricos (como en el encondroma *protuberans*) y en huesos planos pequeños, como los de carpo y tarso (con escaso volumen medular donde expandirse) pueden derivar en una erosión interna de la cortical que no debe ser necesariamente malinterpretada como un signo de crecimiento rápido. El patrón de erosión lenta más característico de las lesiones no agresivas es el de **expansión o insuflación**, en el que la lenta progresión del festoneado endóstico permite la creación de hueso nuevo cortical exterior y su posterior remodelación, con resultado final de adelgazamiento cortical homogéneo («liso», sin irregularidades ni microerosiones), y de aumento global de los diámetros del hueso. Ello se observa típicamente en el quiste óseo aneurismático, donde el avanzado grado de afilamiento y expansión del córtex es tan marcado que puede ser difícil su visualización mediante TAC. Un segundo patrón que traduce también lentitud en el crecimiento es la aparición de un

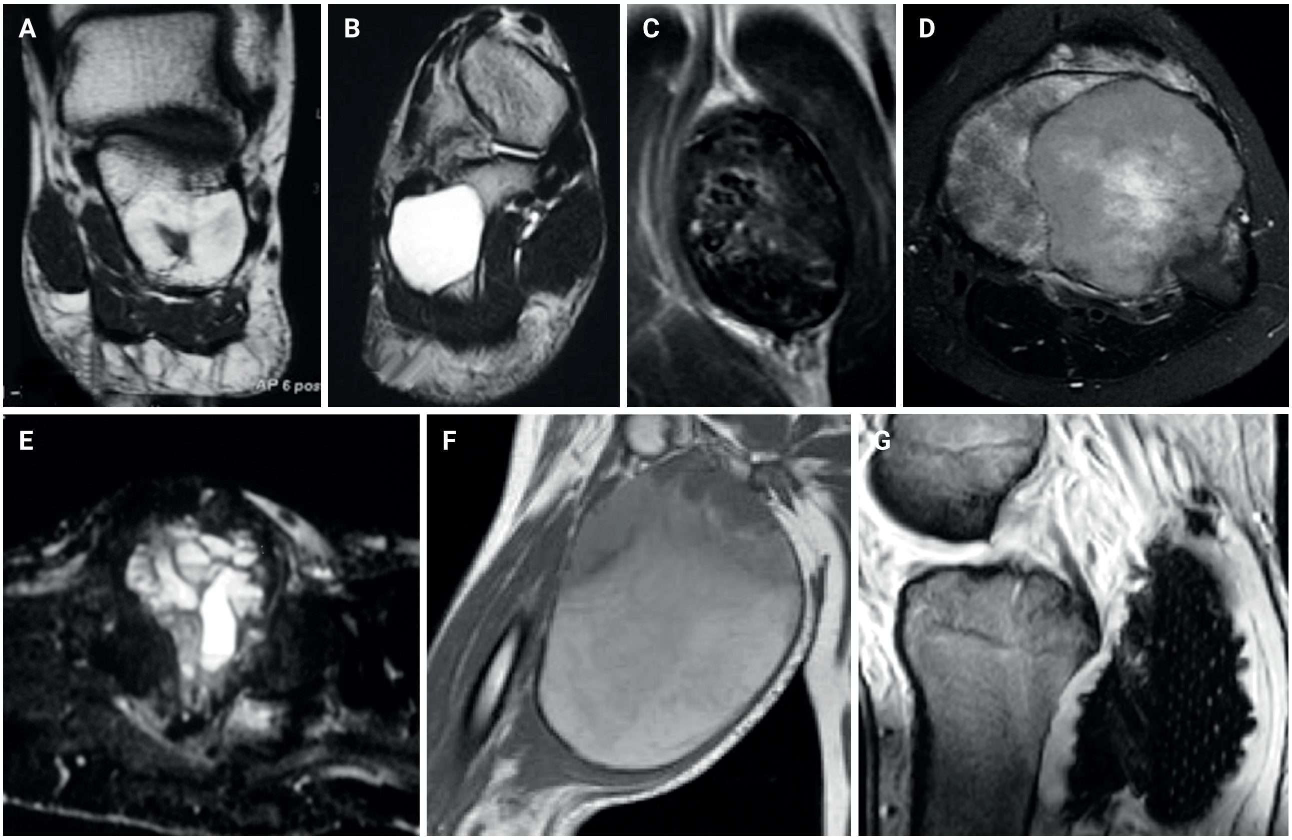


Figura 34-7. Caracterización tisular mediante resonancia magnética. Densidad grasa. Coronal en FSE T2 en un lipoma de calcáneo **(A)**. Densidad de líquido, coronal en FSE T2 en un quiste óseo simple de calcáneo **(B)**. Fibra, sagital en FSE T2 en un fibroma de partes blandas en hueco poplíteo **(C)**. Edema peritumoral, axial en T2 FAT-SAT de edema óseo circundando a un tumor de células gigantes de tibia proximal **(D)**. Niveles líquido/líquido, sagital en T2 FAT-SAT en quiste óseo aneurismático de radio **(E)**. Transformación hemorrágica subaguda, coronal en (SE) T1 en sarcoma pleomórfico de la raíz del muslo **(F)**. Impregnación crónica de hemosiderina, sagital en T2-GRE en sinovitis vellonodular pigmentada de la bolsa de Baker **(G)**. FAT-SAT: saturación espectral de la grasa; FSE: *fast spin echo*; GRE: eco de gradiente (del inglés, *gradient-recalled echo*); SE: *spin echo.*

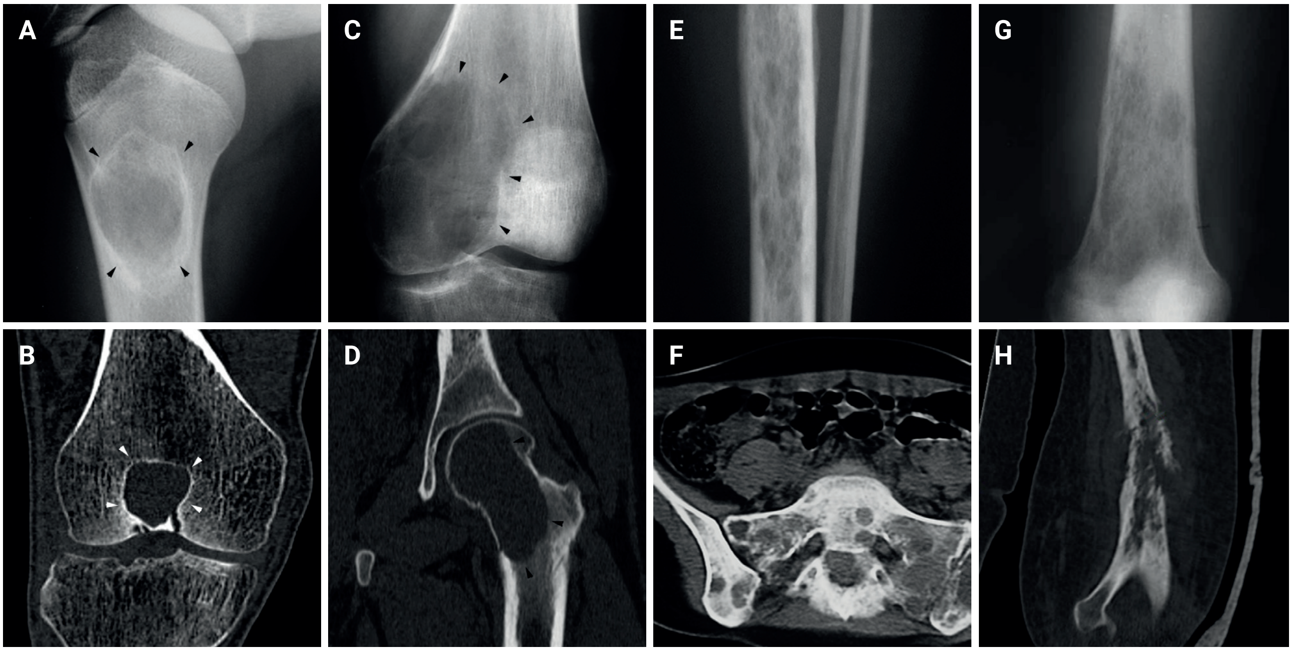


Figura 34-8. Delimitación tumoral. Geográfica con borde esclerótico grueso en radiografía convencional (RC) de histiocitoma fibroso benigno de fémur **(A)**, y en tomografía axial computarizada (TAC) de geoda **(B)**. Geográfica sin borde esclerótico en RC **(C)** y TAC **(D)** de dos tumores de células gigantes de fémur. Apolillada en RC de metástasis tibial por carcinoma de mama **(E)**, y en TAC de sarcoma de Ewing sacro **(F)**. Permeativa en RC de sarcoma de Ewing de fémur **(G)**, y en TAC de linfoma óseo humeral **(H)**.

contrafuerte o espolón cortical, que representa una zona de transición interpuesta entre los límites exteriores de un segmento insuflado y la cortical sana que circunda a aquel. Se observa frecuentemente en tumores medulares excéntricos de crecimiento lento, como el fibroma condromixoide y el fibroma no osificante. Radiológicamente corresponde a un engrosamiento hiperostótico de morfología triangular. Este contrafuerte que se genera en el margen de una lesión ósea no debe confundirse con la **hiperostosis**, otro tipo de reacción cortical que puede observarse en el segmento cortical íntimamente adyacente a una lesión de origen intramedular que crece a una velocidad intermedia. En este caso, el engrosamiento cortical es de mayor extensión en el eje longitudinal que el observado en el contrafuerte y representa el esfuerzo del córtex por suplir el festoneado endóstico tumoral mediante la generación de hueso nuevo en su cara exterior, aunque sin disponer de tiempo suficiente para remodelarlo, lo que deriva en un progresivo ensanchamiento defensivo o «hiperostótico» de la cortical ósea. Esto puede observarse en algunos condrosarcomas intramedulares de agresividad intermedia. El grado más extremo de afectación cortical es aquel en el que la velocidad de crecimiento tumoral supera a la capacidad de regeneración ósea por parte del periostio, lo que concluye inevitablemente con la **destrucción** completa de aquella. Se observa en numerosas tumoraciones agresivas de origen intramedular, como el condrosarcoma de alto grado y el OS. Ejemplos de todos los patrones de reacción cortical quedan expuestos en la **figura 34-9**.

Reacción perióstica

La reacción perióstica y la respuesta de la cortical son signos radiológicos diferentes aunque interdependientes, al ser el periostio el responsable de generar un engrosamiento defensivo del córtex óseo. **Ambos constituyen en conjunto el indicador más fiable de la actividad biológica de la lesión**. Las reacciones periósticas generadas por los tumores óseos y lesiones pseudotumorales se pueden clasificar en los siguientes tipos:

- **Unilaminar**. Debido a su precocidad, es del todo inespecífica, puesto que puede observarse en la fase inicial de cualquier lesión, independientemente de su velocidad de crecimiento (fracturas de estrés, granuloma eosinófilo, sarcoma de Ewing, etc.). No puede, por tanto, inferirse agresividad lesional ante el hallazgo aislado de una reacción perióstica unilaminar.
- **Ininterrumpida, continua o sólida**. Constituida por una lámina única o múltiples capas de periostio en aposición, osificadas y fusionadas con la superficie externa del hueso cortical. El resultado se traduce en un engrosamiento cortical que descarta un crecimiento rápido de la lesión. Existen diferentes subtipos: la **reacción lisa o elíptica** aparece en lesiones no agresivas de origen cortical, como el osteoma osteoide. El **refuerzo sólido «en consola»** aparece en lesiones poco agresivas que provienen de la región yuxtacortical, como el condroma perióstico. Se presenta radio-

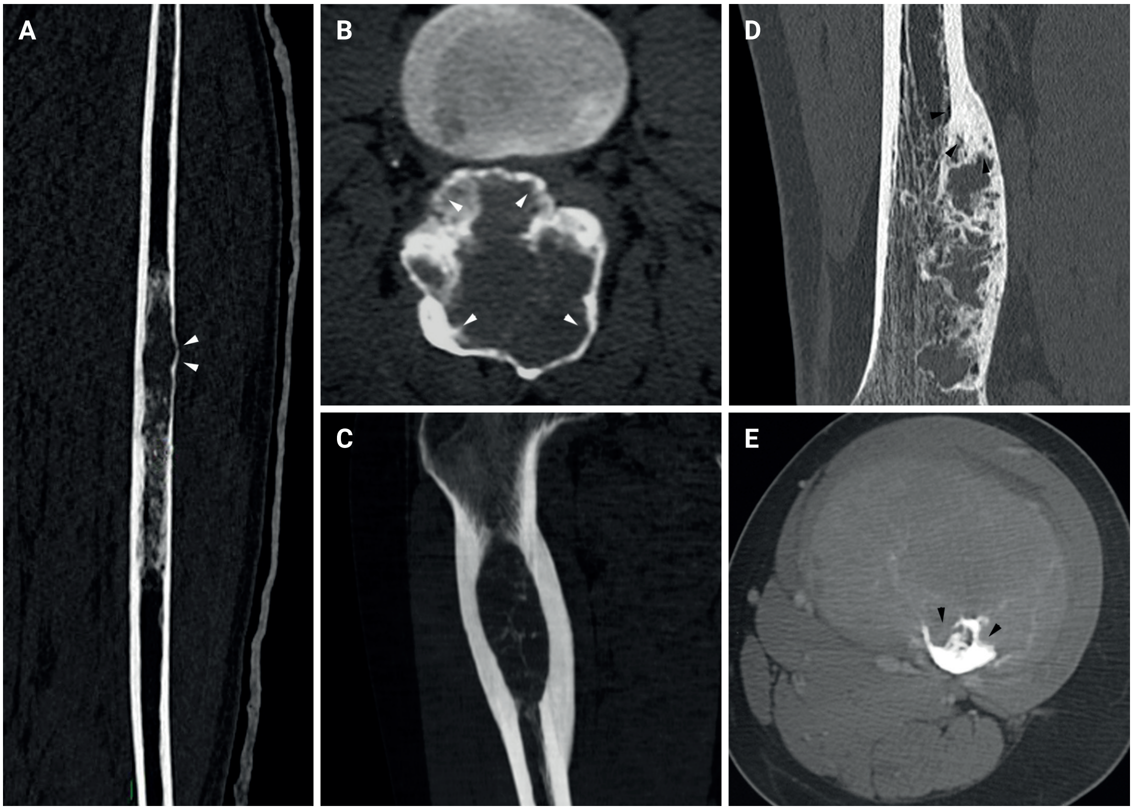


Figura 34-9. Reacción cortical. Festoneado. Tomografía axial computarizada (TAC) de encondroma degenerado a condrosarcoma de peroné **(A)**. Insuflación en TAC de quiste óseo aneurismático de vértebra lumbar **(B)**. Hiperostosis en condrosarcoma medular femoral **(C)**. Contrafuerte junto a fibroma no osificante en TAC de fémur **(D)**. Destrucción. TAC de fémur en paciente con sarcoma de Ewing **(E)**.

lógicamente como un engrosamiento cortical triangular perilesional similar al contrafuerte. La **reacción continua ondulada** es similar a las dos previas, aunque afecta a segmentos óseos largos y muestra una morfología ondulada o «fluente». Es típica de entidades benignas como la melorreostosis y la flebostasia crónica.

- **Respuesta perióstica interrumpida**. Refleja la existencia de una entidad subyacente de crecimiento rápido, y existen también varios subtipos. En la **reacción multilaminar** aparecen múltiples capas de periostio en inmediata aposición, que por el rápido crecimiento de la lesión, adolecen de una calcificación completa, lo que aporta a la imagen un característico aspecto «en capas de cebolla». Aunque aparece con frecuencia en tumoraciones como el sarcoma de Ewing y el OS, este tipo de reacción no debe ser interpretada necesariamente como maligna, sino como agresiva, dado que puede observarse también en lesiones benignas como la osteomielitis aguda y el granuloma eosinófilo. El denominado **triángulo de Codman** son los restos periféricos de una reacción multilaminar en la que la masa tumoral de partes blandas ha terminado destruyendo conjuntamente a la cortical y a las múltiples láminas de periostio de la región más central. A diferencia de las anteriores, este tipo de reacción perióstica no aparece en entidades agresivas benignas, y es completamente específica de lesión neoformativa maligna. La **reacción espiculada** aparece también con frecuencia en tumores como el OS y el sarcoma de Ewing y conlleva también malignidad histológica de forma obligada. Su presentación

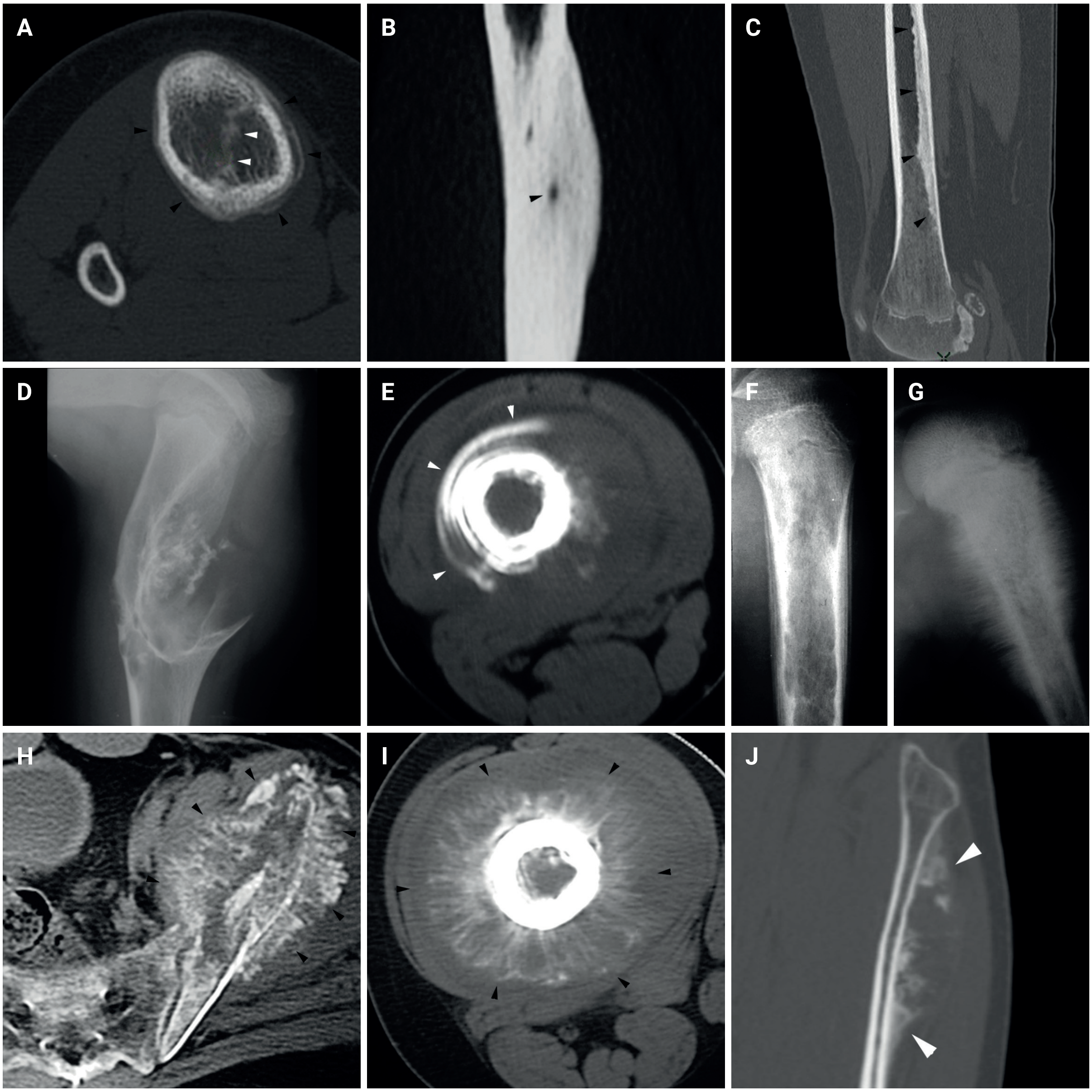


Figura 34-10. Tipos de reacción perióstica. Unilaminar, en tomografía axial computarizada (TAC) de fractura de estrés tibial **(A)**. Sólida elíptica en TAC de fémur con osteoma osteoide. La punta de flecha negra señala el *nidus* **(B)**. Sólida ondulada, en TAC de fémur con melorreostosis **(C)**. Sólida «en consola», en radiografía convencional (RC) de condroma perióstico humeral **(D)**. Multilaminar, en TAC de osteosarcoma (OS) de fémur **(E)** y en RC de osteomielitis humeral **(F)**. «En cepillo» en TAC de OS humeral **(G)** y en TAC de metástasis ilíaca de carcinoma vesical **(H)**. «En sol naciente» en TAC de OS de fémur **(I)**. Triángulo de Codman, en TAC de OS peroneal **(J)**.

representa una completa desestructuración del córtex y del hueso laminar perióstico neoformado. Se pueden distinguir los subtipos «en cepillo» o en «sol naciente» en función del trayecto más o menos paralelo de las espículas periósticas residuales englobadas por la masa tumoral de partes blandas, que suelen orientarse perpendicularmente al eje longitudinal del hueso (**Fig. 34-10**).

Masa extraósea de partes blandas

La aparición de una masa yuxtatumoral de tejido blando que sobrepasa los límites de la cortical es consecuencia de la destrucción de esta, y como tal, es un índice muy fiable de agresividad biológica. Puede resultar muy difícil de distinguir de los cambios inflamatorios que circundan a lesiones pseudotumorales como la osteomielitis, por lo que, ante la duda, no conviene interpretarla como indicio concluyente de malignidad histológica. Como norma general, cuando la afectación ósea es mayor que la de las partes blandas, debe sospecharse una lesión ósea primaria con afectación secundaria del tejido circundante. De forma inversa, cuando la masa de partes blandas es mayor que la lesión ósea, podría sugerirse una afectación ósea secundaria, si bien, existe una excepción a esto en algunos tumores de células redondas, en los que la masa tumoral extraósea se puede formar por extensión del tumor a través de los canales de Havers, con escasa destrucción de la cortical. Otra clave de interés se relaciona con la existencia o no de reacción perióstica, dado que los tumores primarios de partes blandas que afectan secundariamente al hueso suelen destruir la cortical sin provocar respuesta perióstica, a diferencia de los tumores óseos, que provocan habitualmente una reacción perióstica rápida y típica cuando invaden las partes blandas circundantes.

ACTITUD QUE SE DEBE SEGUIR ANTE EL HALLAZGO DE UNA LESIÓN ÓSEA OCUPANTE DE ESPACIO

De todo lo arriba expuesto se desprende la absoluta necesidad de determinar el perfil de agresividad ante el hallazgo de una tumoración ósea, con vistas a establecer la actitud que hay que seguir. **Las lesiones no agresivas tienen márgenes bien definidos, no destruyen la cortical, no generan reacción perióstica (o esta demuestra un patrón de crecimiento lento) y no se acompañan de masa perilesional de partes blandas**. Ante el hallazgo de una tumoración de presentación no agresiva puede considerarse una actitud de vigilancia activa para descartar posibles cambios (o confirmar su progresiva resolución, en el caso de relacionarse con tumores con tendencia a la desaparición o «cicatrización» espontánea, como el defecto fibroso cortical o el fibroma no osificante), aunque otros factores como la edad, el tamaño, un posible tratamiento y la persistencia de dudas diagnósticas pueden hacer necesaria la biopsia. **Se sospechará una lesión agresiva ante el hallazgo de una tumoración ósea de márgenes imprecisos que erosiona la cortical, genera una reacción perióstica de crecimiento rápido y se acompaña de masa perilesional de partes blandas, independientemente de si esta se asocia o no a destrucción cortical,** y en ese caso es absolutamente preceptiva la realización de una biopsia de dicha tumoración, para determinar el tipo histológico. También será recomendable la biopsia en aquellos **casos de «agresividad intermedia», en los que coexistan signos de ambos grupos, o que incluyan aspectos dudosos e indeterminados como una insuflación no homogénea que acompaña pequeñas erosiones corticales, la reacción perióstica unilaminar, el festoneado endóstico, la hiperostosis cortical adyacente a una tumoración de origen medular, o una zona de transición geográfica sin borde esclerótico.**

CLASIFICACIÓN DE TUMORES Y LESIONES PARATUMORALES ÓSEAS (CLASIFICACIÓN DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD DE 2020)

En 2020, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó la clasificación de los tumores y sesiones paratumorales óseas que se presenta en la **tabla 34-1**.

OSTEOMA

Su máxima incidencia es en la 4ª y 5ª décadas y la localización más frecuente está en la calota, mandíbula y senos paranasales. En un hueso tubular se le denomina *osteoma paraostal*. Pueden presentarse de forma múltiple en el síndrome de Gardner y en el de Bourneville.

Afecta habitualmente a la superficie ósea, de bordes bien definidos, denso y homogéneo (**Fig. 34-11**).

OSTEOMA OSTEOIDE

Afecta a pacientes jóvenes de entre 10 y 30 años. Se caracteriza por dolor nocturno, que mejora con salicilatos. Muestra preferencia por los huesos tubulares largos (fémur, tibia, húmero) y elementos posteriores de las vértebras, donde provoca escoliosis.

Se caracteriza por su habitual *nidus* central y presenta diferente aspecto radiológico en función de su localización, que puede ser *cortical* (hiperostosis circundando al *nidus* lítico, con frecuente edema medular y en partes blancas adyacentes); *medular* (edema medular yuxtaarticular con escasa esclerosis), o *subperióstico* (deforma el hueso) (**Fig. 34-12**).

OSTEOBLASTOMA

Es más frecuente en las tres primeras décadas. Muestra predilección por la columna (elementos posteriores), huesos largos (fémur, tibia y húmero), cráneo, mandíbula y huesos pequeños.

Puede presentarse como un osteoma osteoide gigante, como una lesión expansiva con calcificación osteoide en su interior, o mostrar un aspecto agresivo que simula malignidad (**Fig. 34-13**).

OSTEOSARCOMA

La forma más frecuente es el **OS convencional** (más del 80 %), que aparece entre los 15 y los 25 años y predomina

Tabla 34-1. Clasificación de tumores y lesiones paratumorales óseas

Osteogénicos	**Benignos**	Osteoma (NOS)	
		Osteoma osteoide (NOS)	
	Intermedio (localmente agresivos)	Osteoblastoma (NOS)	
	Malignos	Osteosarcoma convencional	
		Osteosarcoma telangiectásico	
		Osteosarcoma de células pequeñas	
		Osteosarcoma central de bajo grado	
		Osteosarcoma parostal	
		Osteosarcoma perióstico	
		Osteosarcoma superficial de alto grado	
		Osteosarcoma secundario	
Condrogénicos	**Benignos**	Encondroma	
		Condroma periostal	
		Osteocondroma	
		Osteocondromixoma	
		Exóstosis subungueal	
		Osteocondromatosis parostal bizarra	
		Fibroma condromixoide	
		Condroblastoma (NOS)	
	Intermedios (localmente agresivos)	Condromatosis sinovial (NOS)	
		Tumor condral atípico	
	Malignos	Condrosarcoma grado I	
		Condrosarcoma grado II	
		Condrosarcoma grado III	
		Condrosarcoma perióstico	
		Condrosarcoma de células claras	
		Condrosarcoma mesenquimal	
		Condrosarcoma desdiferenciado	
Fibrogénicos	**Benignos**	Fibroma desmoplásico óseo	
	Malignos	Fibrosarcoma óseo (NOS)	
Tumores ricos en células gigantes	**Benignos**	Quiste óseo aneurismático	
		Fibroma no osificante	
	Intermedios (localmente agresivo y raramente metastásico)	Tumor de células gigantes del hueso (NOS)	
	Malignos	Tumor de células gigantes maligno	
Notocordales	**Benignos**	Tumor benigno de células notocordales	
	Malignos	Cordoma	Cordoma (NOS)
			Cordoma condroide
		Cordoma pobremente diferenciado	
		Cordoma desdiferenciado	
Vasculares	**Benignos**	Hemangioma (NOS)	
	Intermedios (localmente agresivo)	Hemangioma epitelioide	
	Malignos	Hemangioendotelioma epitelioide (NOS)	
		Angiosarcoma	

(*Continúa*)

Tabla 34-1. Clasificación de tumores y lesiones paratumorales óseas (*Cont.*)

Otros tumores mesenquimales óseos	**Benignos**	Quiste óseo simple	
		Lipoma (NOS)	
		Displasia fibrosa	
		Displasia osteofibrosa	
		Hibernoma	
		Hamartoma condromesenquimal de la pared torácica	
	Intermedios (localmente agresivo)	Displasia osteofibrosa (adamantinoma-like)	
		Mesenquimoma (NOS)	
	Malignos	Adamantinoma	Adamantinoma de huesos largos
			Adamantinoma desdiferenciado
		Leiomiosarcoma óseo (NOS)	
		Sarcoma pleomórfico indiferenciado	
		Metástasis ósea	
Neoplasias hematopoyéticas del hueso		Plasmocitoma del hueso	
		Linfoma maligno, no-Hodgkin (NOS)	
		Linfoma de Hodgkin (NOS)	
		Linfoma B difuso de células grandes (NOS)	
		Linfoma folicular (NOS)	
		Linfoma B de la zona marginal (NOS)	
		Linfoma de células T (NOS)	
		Linfoma anaplásico de células grandes (NOS)	
		Linfoma linfoblástico maligno (NOS)	
		Linfoma de Burkitt (NOS)	
		Histiocitosis de células de Langerhans (NOS)	
		Histiocitosis de células de Langerhans diseminada	
		Enfermedad de Erdheim-Chester	
		Enfermedad de Rosai-Dorfman	
Sarcomas de células redondas indiferenciadas de hueso y partes blandas (OMS 2020)		Sarcoma de Ewing	
		Sarcoma de células redondas *EWSR1-non ETS fusions*	
		CIC-rearranged sarcoma	
		Sarcoma con alteraciones genéticas *BCOR*	

CIC: represor transcripcional capicúa; ETS: factores transcripcionales ETS; NOS: *not otherwise specified*.

en el varón. Muestra predilección por las metáfisis y solo un 5-10 % son diafisarios. Se presenta con mayor frecuencia en los huesos tubulares, principalmente en el fémur distal (40-45 %). Las variantes histológicas que existen son la osteoblástica (la más frecuente), condroblástica, fibroblástica, de células pequeñas y de células grandes.

Suele ser de gran tamaño (5-10 cm), de rápido crecimiento y de presentación muy agresiva (zona de transición amplia, destrucción cortical, reacción perióstica lamelar o en «sol naciente», triángulo de Codman y masa de partes blandas). Destaca por la matriz osteoide mineralizada, de mayor densidad en la variante osteoblástica.

El **OS telangiectásico** representa el 5-11 % de todos los OS, con edad de presentación similar al convencional. Histológicamente destaca por una menor densidad de osteoide, áreas quísticas de necrosis y otras muy vascularizadas con vasos neoformados y espacios llenos de sangre.

Radiológicamente se presenta como una lesión osteolítica metafisaria con destrucción geográfica y amplia zona de transición, sin reacción perióstica ni reborde escleroso y con frecuente expansión del hueso. Suele mostrar niveles líquidos en la TAC que se ven aún mejor con la RM.

El **OS central de bajo grado** representa el 1 % de los OS. La incidencia por sexo y localización es similar al convencional, aunque puede aparecer en pacientes de más edad y es de mejor pronóstico.

La lesión tiene una apariencia menos agresiva, con márgenes bien definidos de borde escleroso, trabeculación interna

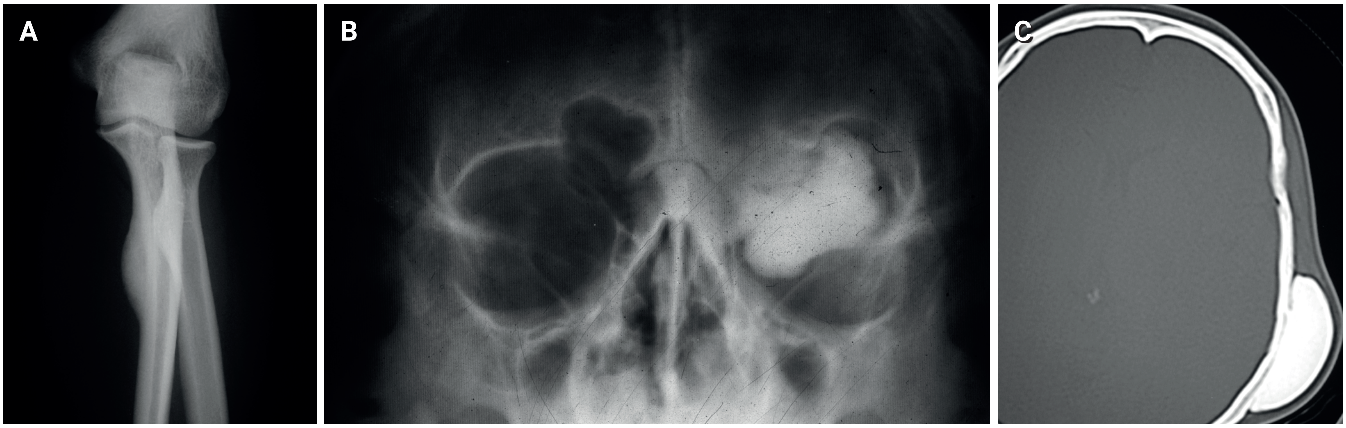


Figura 34-11. Osteoma. **A)** Cubital (RC). **B)** Seno frontal (TAC). **C)** Calota (TAC). RC: radiografía convencional; TAC: tomografía axial computarizada.

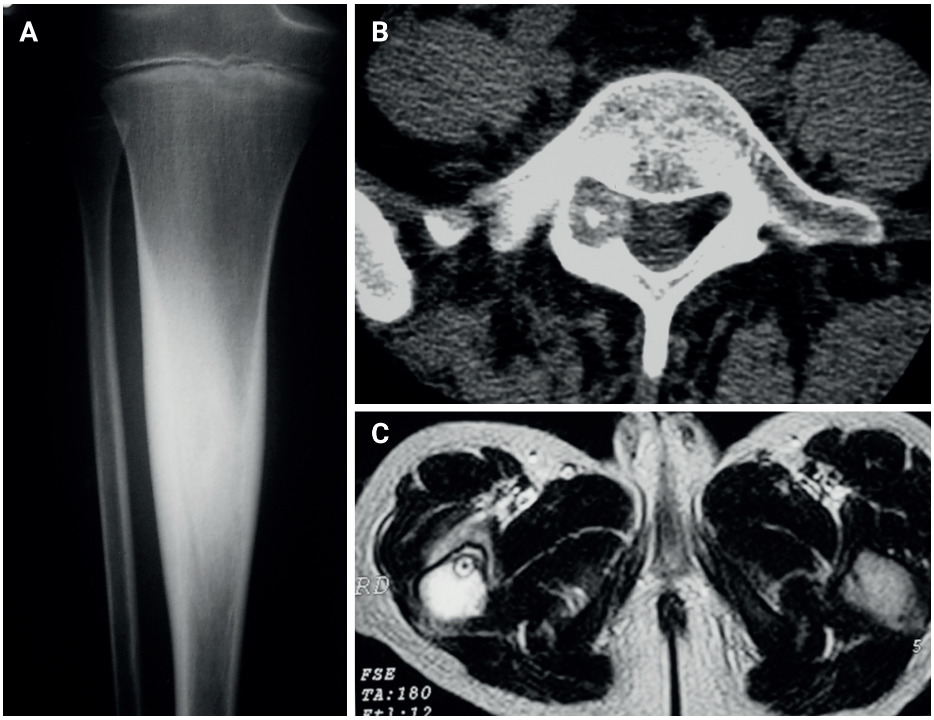


Figura 34-12. Osteoma osteoide. **A)** Tibia (RC). **B)** Vértebra (TAC). **C)** Cavidad medular del fémur proximal (RM-T2). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

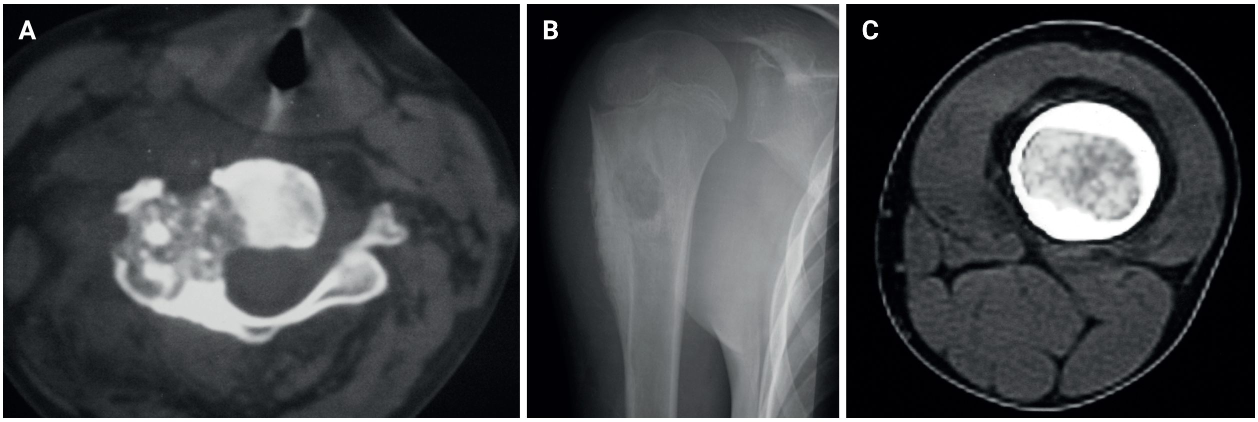


Figura 34-13. Osteoblastoma. **A)** Vertebral (TAC). **B)** Húmero proximal (RC). **C)** Cavidad medular del fémur (TAC). RC: radiografía convencional; TAC: tomografía axial computarizada.

prominente, esclerosis difusa e incluso remodelación del hueso con expansión y engrosamiento de la cortical, sin reacción perióstica ni afectación de las partes blandas.

El **OS paraostal** representa el 65 % de los OS de superficie y nace de la superficie externa del periostio. Afecta a pacientes de la 3ª y 4ª décadas, con mayor incidencia en la mujer y pronóstico más favorable que el OS convencional. Se suele asentar en la metáfisis de huesos largos, preferentemente en la cara posterior del fémur distal. La mayoría son lesiones de bajo grado, aunque pueden invadir la cavidad medular.

Radiológicamente consiste en una gran masa osificada de patrón osteoide, de contorno lobulado, con mayor densidad cálcica en la porción profunda. En su forma no invasiva aparece característicamente separado de la cortical ósea subyacente por el periostio radiotransparente.

El **OS perióstico** es muy raro (el 1-2 % de todos los OS y el 25 % de los OS de superficie). La edad de aparición es superior a la del convencional, aunque menor que en el paraostal. Tiene mejor pronóstico que el convencional y peor que el paraostal. Nace de la capa profunda del periostio en la diáfisis o metafisodiáfisis de huesos largos.

Se presenta como una masa de partes blandas de amplia base que, generalmente, envuelve el 50 % de la circunferencia del hueso, en íntimo contacto con la cortical y sin invasión de la medular. La reacción perióstica puede reflejar eventualmente una agresividad intermedia y acompaña con frecuencia un componente histológico de tejido condroide, que puede reflejarse en un patrón cálcico mixto osteogénico/condrogénico.

El **OS de superficie de alto grado** representa el 10 % de los OS de superficie. Su histología y pronóstico es similar al convencional. Tiene predilección por la diáfisis, es más frecuente en el fémur, húmero y peroné, y puede respetar la cavidad medular.

Se considera **OS secundario** el que aparece a causa de irradiación o por transformación maligna de un proceso benigno, como la enfermedad de Paget (habitualmente poliostótica), displasia fibrosa, osteoblastoma, osteonecrosis, osteomielitis crónica u osteogénesis imperfecta. La figura 34-14 ilustra varios ejemplos de OS y sus subtipos.

ENCONDROMA

Es el segundo tumor óseo primitivo benigno más frecuente (10 %). Se origina en la metáfisis por el crecimiento de restos cartilaginosos procedentes de la fisis. Se diagnostica entre la 2ª y 4ª décadas, y suele dejar de crecer tras la maduración esquelética. Se asienta habitualmente en la cavidad medular de los huesos tubulares de manos, pies y huesos largos.

Destaca por un patrón osteolítico geográfico, con calcificaciones condroides (aunque suelen faltar en los pequeños de los huesos tubulares cortos) y que pueden confluir generando una imagen cálcica «en palomita de maíz». Los periféricos pueden festonear el endostio e incluso adelgazar e insuflar la cortical, sin que ello implique malignidad. Los indicios de malignización son el dolor, el crecimiento rápido o la aparición de signos de agresividad (hiperostosis, rotura cortical, reacción perióstica o masa de partes blandas). Maligniza más frecuentemente en huesos largos (raro en los cortos) y en la

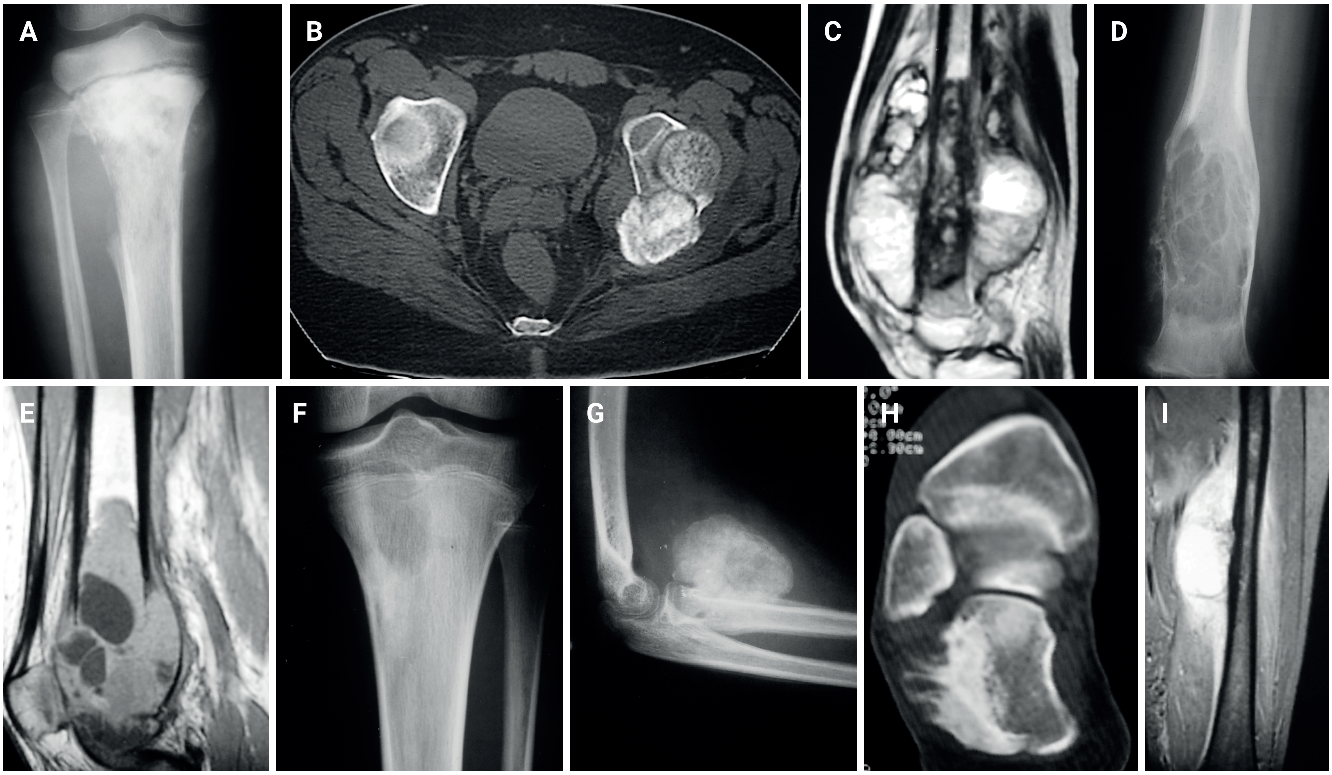


Figura 34-14. Osteosarcoma. **A)** Tibia (RC). **B)** Pelvis (TAC). **C)** Fémur. (RM-T2). **D)** Telangiectásico del fémur (RC). **E)** Telangiectásico del fémur (RM T1 c/c). **F)** Central de bajo grado de la tibia (RC). **G)** Paraostal de radio (RC). **H)** Paraostal invasivo de calcáneo (TAC). **I)** Perióstico del fémur (T2). c/c: con contraste; RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

encondromatosis, entidad que consiste en una anomalía del desarrollo esquelético por alteración en la osificación endocondral, sin influencia familiar o hereditaria, y que consta de dos variantes:

- **La enfermedad de Ollier** provoca una deformidad por ensanchamiento generalizado de las metáfisis (fémur, tibia, ilíaco y huesos tubulares de manos y pies, de distribución generalmente bilateral simétrica), con múltiples encondromas que insuflan –y a menudo interrumpen– las corticales.
- En el **síndrome de Maffucci** existen encondromas múltiples de distribución asimétrica y frecuentemente unilateral, hemangiomas (típicamente cavernosos y con flebolitos en el tejido subcutáneo) y, con menor frecuencia, linfangiomas.

El **condroma perióstico** es una variante de condroma que proviene de la región subperióstica y erosiona la cortical en su cara externa («saucerización» o «en platillo»). La **figura 34-15** incluye varios ejemplos de condroma y sus subtipos.

OSTEOCONDROMA

Es la lesión ósea más frecuente: representa entre el 20 y el 50 % de todos los tumores óseos benignos. Se suele diagnosticar antes de la 3ª década, y al concluir la maduración esquelética suelen dejar de crecer. Se desarrollan en las metáfisis de los huesos largos, con preferencia por los miembros inferiores (rodilla), húmero proximal, huesos planos y en el esqueleto axial.

Característicamente, la medular y la cortical se continúan con la del hospedador. Puede ser pediculado o sesil, según el tamaño de la base de implantación al hueso, y crece en dirección contraria a la articulación adyacente. El «capuchón cartilaginoso» que recubre la parte ya osificada del osteocondroma es más grueso en jóvenes y acompaña con frecuencia una colección líquida laminar circundante que se conoce como *bursitis exostótica*. Puede malignizar a condrosarcoma (el 8 % de todos los condrosarcomas), y los signos de malignización son un engrosamiento del capuchón > 2-3 cm o la aparición de calcificaciones condroides en este, el dolor no justificado por otras causas, la erosión cortical y la masa de partes blandas con calcificaciones irregulares o dispersas.

Las **variantes del osteocondroma solitario** incluyen la exostosis subungueal, «en torreta», por tracción, proliferación osteocondromatosa paraostal bizarra (lesión de Nora) y periostitis florida reactiva.

La **exostosis cartilaginosa múltiple** es considerada por algunos autores como una displasia ósea. De herencia autosómica dominante, es más frecuente en hombres (2:1), y las localizaciones más habituales son las rodillas, tobillos y húmeros. Las lesiones son similares al osteocondroma solitario, y son más comunes las formas sésiles. Provoca alteraciones en el crecimiento y es más frecuente la degeneración maligna (entre el 5 y el 15 %).

La **displasia epifisaria hemimélica** o enfermedad de Trevor es una variante de afectación exostótica múltiple en la que los osteocondromas son intraarticulares y la distribución es unilateral (habitualmente en el tobillo aunque también

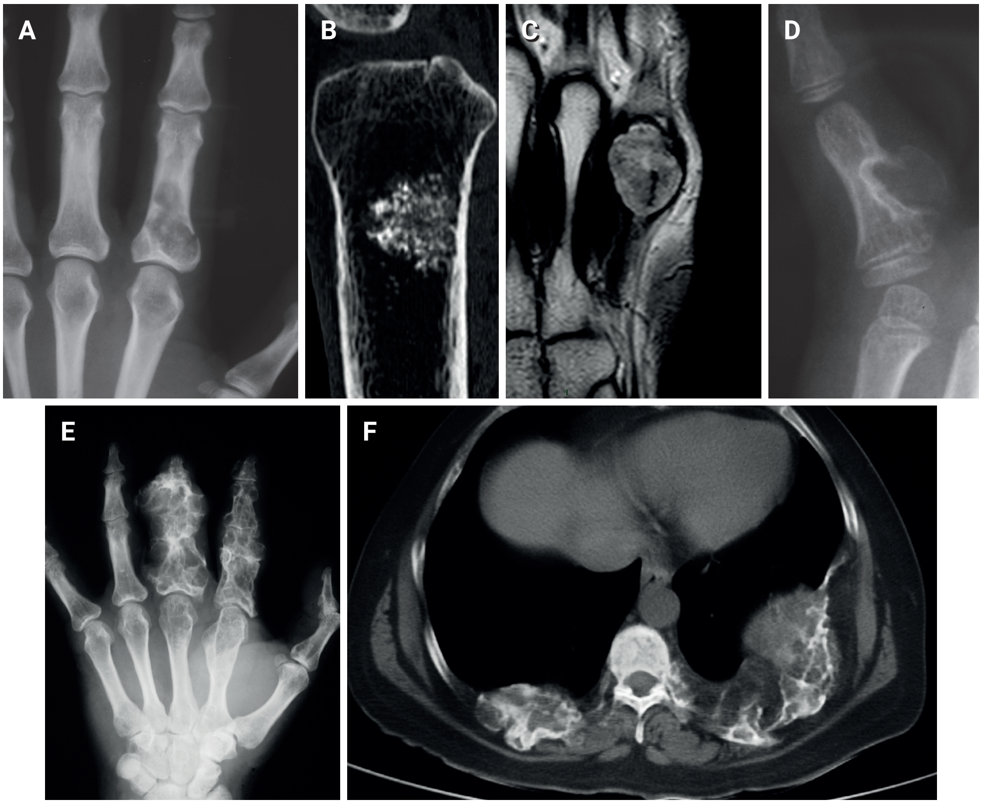


Figura 34-15. Condroma. **A)** Falange (RC). **B)** Tibia (TAC). **C)** Metatarsiano (RM-T2). **D)** Periostal en falange (RC). **E** y **F)** Enfermedad de Ollier (RC de mano y TAC de tórax). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

frecuente en rodilla y caderas, y menos habituales en miembro superior). La **figura 34-16** ilustra varios ejemplos de osteocondroma y sus variantes.

FIBROMA CONDROMIXOIDE

Es el tumor de origen cartilaginoso menos frecuente (1 %). Aparece en la 2ª y 3ª décadas (mayor incidencia en los varones) y su localización más frecuente es en la tibia proximal. Es una lesión de tamaño variable formada por una mezcla de tejido fibroso, mixoide y condroide. De origen metafisario, puede extenderse en cualquier dirección.

Es habitualmente excéntrico, de patrón geográfico, borde fino esclerótico, redondo u oval, y con frecuente expansión cortical. Destaca por sus habituales tabicaciones toscas en el seno de una matriz radiotransparente, condroide, aunque rara vez calcificada (**Fig. 34-17**).

CONDROBLASTOMA

Representa el 4 % de los tumores óseos benignos y es más frecuente en el varón. Aparece en la epífisis de los huesos largos antes de la maduración esquelética (entre los 5 y los 25 años). Las localizaciones preferentes son en torno a la rodilla (50 %) y en la extremidad proximal del húmero. Es más raro el vertebral o en huesos de manos y pies.

Se presenta como una lesión osteolítica epifisaria de patrón geográfico (con o sin borde esclerótico), redonda u

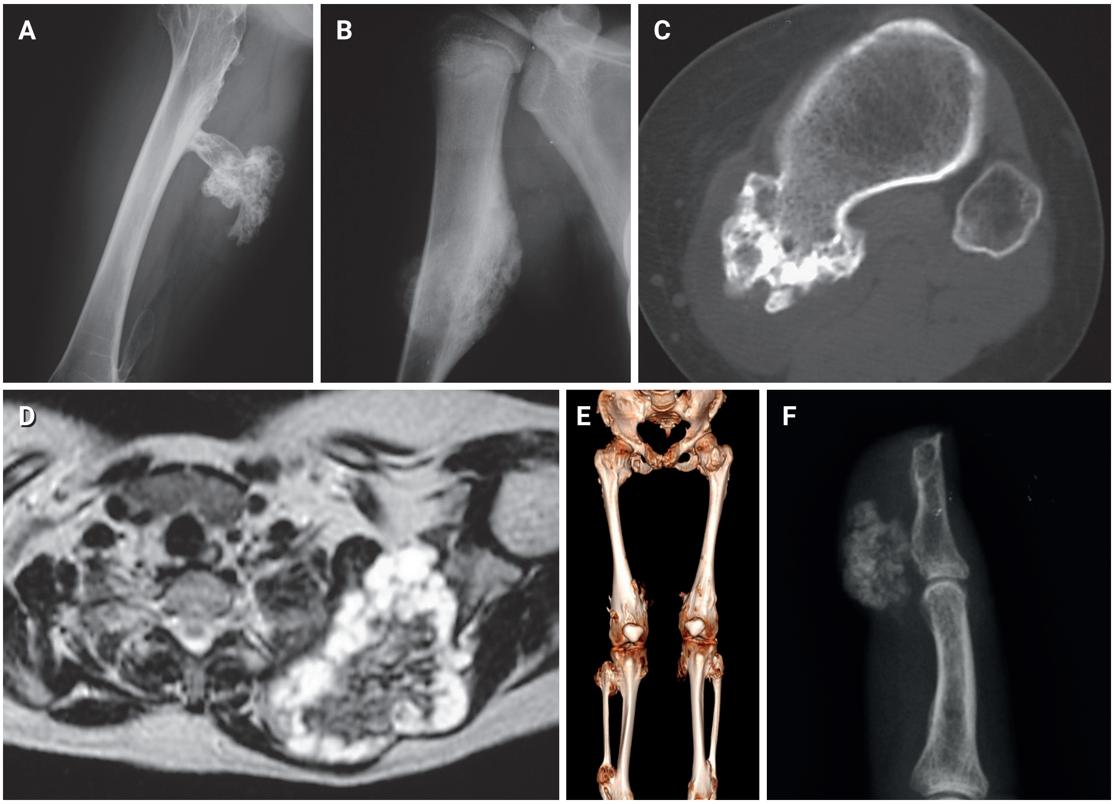


Figura 34-16. Osteocondroma. **A)** Pediculado en el fémur (RC). **B)** Sésil en el húmero (RC). **C)** Pediculado en la tibia (TAC). **D)** Malignizado en la costilla (RM-T2). **E)** Exostosis múltiple en miembros inferiores (TAC). **F)** Lesión de Nora de falange (RC). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

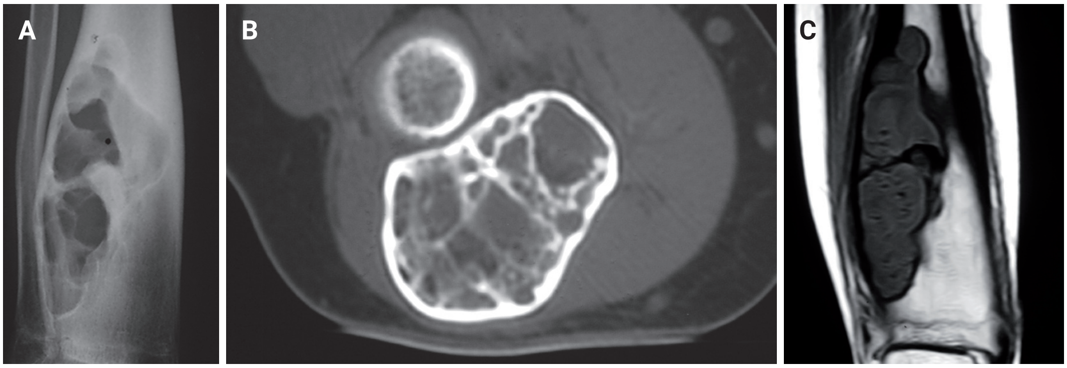


Figura 34-17. Fibroma condromixoide. **A)** Tibia (RC). **B)** Cúbito (TAC). **C)** Tibia (RM-T1). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

oval, excéntrica, a veces con ligera expansión cortical. Su patrón de mineralización es variable (el 60 % de los casos muestra calcificaciones condroides). Con frecuencia está acompañado de cambios inflamatorios que generan edema peritumoral y una eventual reacción perióstica de tipo sólido o laminar. En RM destaca por una menor hiperseñal en T2 que el cartílago maduro (**Fig. 34-18**).

CONDROSARCOMA

El **condrosarcoma convencional** es el tumor óseo maligno más frecuente tras el OS y representa el 10 % de los tumores óseos primitivos malignos y el 80 % de todos los condrosarcomas. Puede ser primario o secundario a una transformación maligna de una lesión benigna. Incide más en varones en las décadas 4ª a 6ª. De crecimiento insidioso, puede existir años antes del diagnóstico. Se puede originar en cualquier hueso de osificación encondral, aunque es más frecuente en el fémur proximal, pelvis, húmero proximal y escápula. En el momento del diagnóstico suele sobrepasar los 5 cm. Puede ser metafisario y/o diafisario; sin embargo, la localización epifisaria es poco frecuente.

El condrosarcoma de grado histológico I es radiológicamente indistinguible del encondroma. Al aumentar su grado histológico disminuye la densidad de la calcificación condroide y aparecen signos de agresividad (expansión, hiperostosis y erosión cortical, reacción perióstica y masa de partes blandas). Como indicios de malignización se incluyen además del aumento de tamaño (>6-8 cm), y la aparición no justificada de dolor.

El **condrosarcoma subperióstico** suele provenir de la malignización de un condroma periostal, y comparte la semiología de aquel, con la de la malignización hacia condrosarcoma.

El **condrosarcoma de células claras** es una variante rara que representa entre el 2 y el 4 % de los condrosarcomas, y es de mayor incidencia en el varón entre la 3ª y 5ª décadas. La mayoría se asientan en huesos largos (los más frecuentes se dan en el fémur y porción proximal de húmero) y muestran predilección por las epífisis o equivalentes epifisarios.

A diferencia del convencional, suele contener áreas de hemorragia y quistes, y radiológicamente se muestra como una lesión osteolítica de patrón geográfico (a veces escleroso). Los de mayor tamaño pueden provocar expansión del hueso, aunque es rara la reacción perióstica y la invasión a partes blandas. Solo un 30 % presentan calcificaciones condroides.

El **condrosarcoma mesenquimal** (1 %) suele aparecer en la 2ª y 3ª décadas. Es más frecuente la presentación ósea que la de partes blandas (2:1). Muy maligno, con gran capacidad para metastatizar y elevada tasa de recidiva local. La localización más frecuente es la mandíbula, seguida de las costillas y el fémur, columna, pelvis, húmero, tibia y peroné.

Radiográficamente es muy inespecífico, y se presenta como una lesión osteolítica agresiva de origen medular con escasa calcificación condroide.

El **condrosarcoma desdiferenciado** (el 9-10 % de los condrosarcomas) es el de peor pronóstico. Suele debutar entre los 50 y los 70 años. Es de rápida evolución y con tendencia a metastatizar precozmente. El sitio de presentación es similar al convencional, y la mayoría son medulares. Histológicamente alternan las áreas de condrosarcoma con otras muy anaplásicas. Radiológicamente es indistinguible de cualquier otro sarcoma desdiferenciado. La **figura 34-19** ilustra varios ejemplos de condrosarcoma y sus clasificaciones.

FIBROMA DESMOPLÁSICO ÓSEO

Tumor muy raro en personas menores de 30 años, caracterizado por la presencia de abundantes fibras colágenas (se considera la contrapartida ósea de los tumores desmoides de partes blandas). Se localiza preferentemente en la metáfisis de huesos largos, aunque suele extenderse a la diáfisis o epífisis tras el cierre del cartílago de crecimiento.

Radiológicamente es un tumor osteolítico medular central, expansivo, con zona de transición estrecha sin márgenes escleróticos, frecuentemente con adelgazamiento de la cortical y destrucción de esta. Suele presentar pseudotrabeculación y escasa reacción perióstica. Es significativa la baja intensidad de señal en la RM potenciada en T2, basándose en su estroma predominantemente fibroso.

FIBROSARCOMA

Representa un 5 % de los tumores óseos malignos, y se presenta entre la 3ª y 6ª décadas. Puede ser primario o secundario a degeneración de una entidad benigna fibrosa preexistente o posirradiación. Suele ser de origen metafisario, aunque con frecuente extensión a la epífisis. Muestra predilección por el esqueleto apendicular (fémur, húmero, tibia y pelvis).

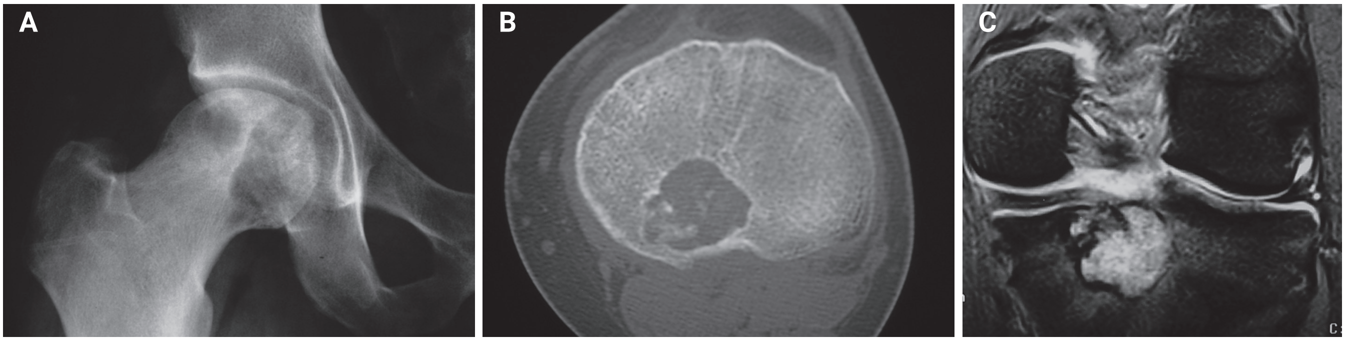


Figura 34-18. Condroblastoma. **A)** Fémur proximal (RC). **B** y **C)** Tibia proximal (TAC y RM-T2). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

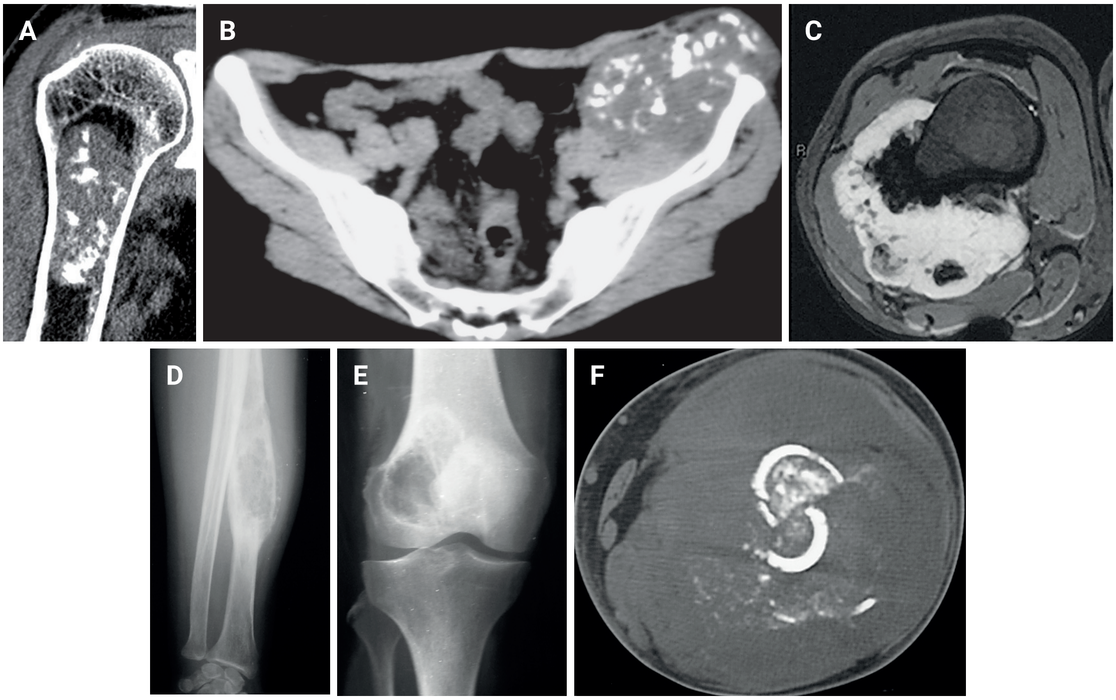


Figura 34-19. Condrosarcoma. **A)** Húmero proximal, grado I (TAC). **B)** Pelvis, grado II (TAC). **C)** Fémur distal, por degeneración de osteocondroma (RM-T2). **D)** Fémur distal, grado III (RC). **E)** Condrosarcoma de células claras de fémur distal (RC). **F)** Evolución hacia la desdiferenciación del condrosarcoma (TAC de fémur). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

Radiológicamente es una lesión osteolítica no calcificada, de más de 5 cm, con zona de transición variable, aunque más frecuentemente amplia, y no suele generar una reacción perióstica florida. Cuando erosiona la cortical genera una masa de partes blandas que puede englobar un fragmento cortical a modo de secuestro, lo que es un signo muy característico (aunque no patognomónico). También se pueden ver en su interior rabicaciones que representan restos de esponjosa ósea no destruida. La **figura 34-20** ilustra varios ejemplos de lesiones óseas de estirpe fibrosa.

DEFECTO FIBROSO CORTICAL Y FIBROMA NO OSIFICANTE

Pese a su nombre, la actual clasificación vigente de OMS 2020, no las incluye entre las lesiones de estirpe fibrosa, sino entre las ricas en células gigantes. Afectan con preferencia a niños y adolescentes (mayor en el varón). Es asintomática, pudiéndose encontrar en un 30% de individuos. Muestran predilección por la metáfisis de los huesos largos, sobre todo el fémur distal. Histológicamente, ambas entidades son idénticas, aunque el defecto fibroso no suele sobrepasar los 3 cm, y el fibroma no osificante puede seguir creciendo hasta alcanzar los 10 cm. **Es una lesión que no hay que biopsiar**, ya que el diagnóstico radiológico es suficientemente seguro y en su evolución natural desaparecen y/o se calcifican («cicatrizan»). En ocasiones puede afectar a varios huesos denominándose entonces fibromatosis no osificante diseminada (síndrome de Jaffe-Campanacci).

Radiológicamente es una lesión osteolítica de patrón geográfico, morfología habitualmente elíptica o fusiforme, localización excéntrica, delimitada por un margen escleroso, con adelgazamiento y expansión de la cortical, hacia la que se afila y a la que eventualmente puede llegar a romper, aunque sin afectación de partes blandas.

El clásicamente conocido como **histiocitoma fibroso benigno o xantofibroma** es similar histológicamente y radiológicamente al fibroma no osificante, aunque de mayor agresividad y aparece en una edad más avanzada. Es de localización preferentemente diafisaria, pelvis y extremo epifisario de huesos largos, donde puede confundirse con un TCG. Suelen tener un curso más agresivo, con recidiva tras la intervención. La clasificación reciente de 2020 no lo considera como lesión específica, sino que lo incluye dentro del epígrafe de FNO. La **Figura 34-20** ilustra varios ejemplos de FNO y lesiones óseas de estirpe fibrosa.

TUMOR DE CELULAS GIGANTES

Representa el 7% de los tumores óseos primitivos y es la 6ª tumoración primitiva ósea más frecuente. Su máxima incidencia es en la 3ª década, con ligero predominio en la mujer, de localización epifisaria, casi exclusivamente cuando se han cerrado los cartílagos de crecimiento. Las localizaciones más frecuentes son el fémur distal, tibia proximal (el 50% se localizan en torno a la rodilla), radio distal, húmero proximal y sacro. Sufre degeneración sarcomatosa en un 10% de las ocasiones (habitualmente a osteosarcoma o fibrosarcoma), que puede ser espontánea o aparecer después de cirugía o radioterapia. Recidiva en un 50% de los casos y puede producir metástasis en ausencia de transformación maligna (casi siempre a pulmón).

Radiológicamente suele mostrarse como una lesión osteolítica excéntrica, epifisaria y subcondral, con expan-

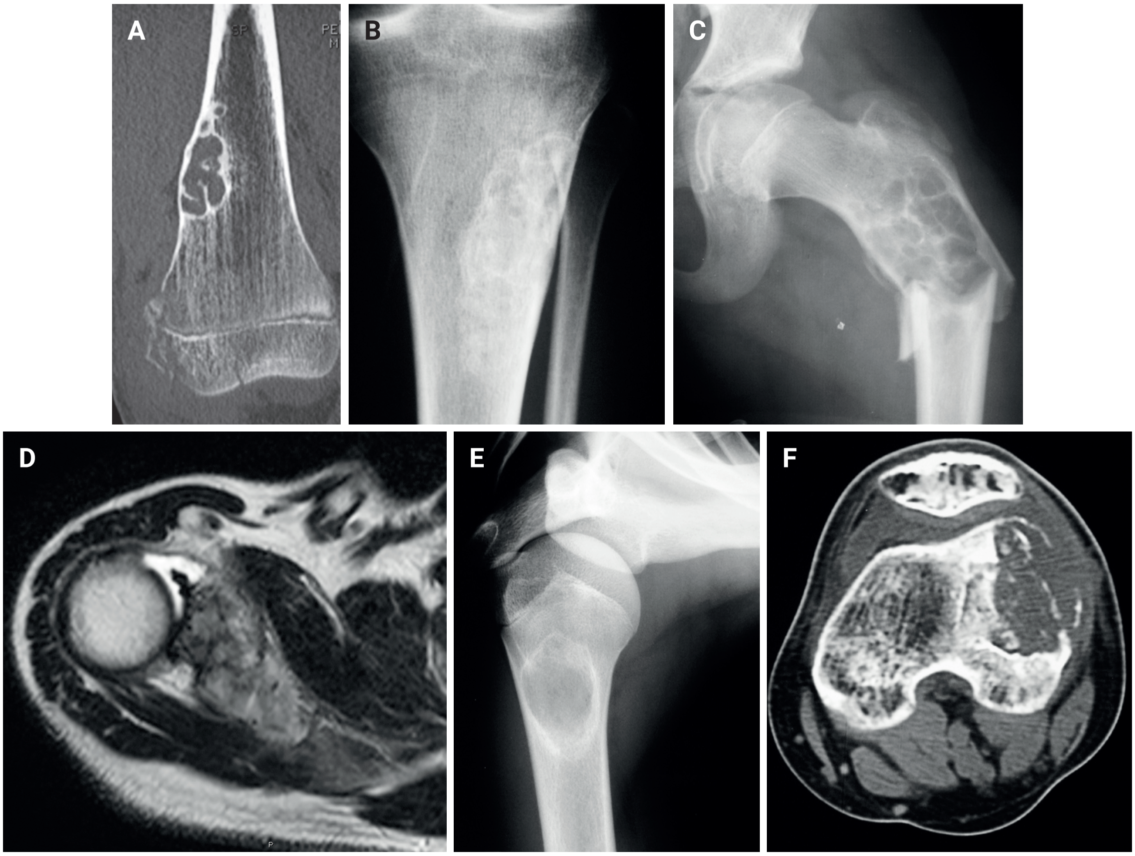


Figura 34-20. Fibroma no osificante y tumoraciones óseas de estirpe fibrosa. **A)** Defecto fibroso de fémur (TAC). **B)** Defecto fibroso de la tibia ampliamente cicatrizado (RC). **C)** Fibroma no osificante de fémur proximal, con fractura patológica (RC). **D)** Fibroma desmoplásico de escápula, característicamente hipointenso por su contenido fibroso (RM-T2). **E)** Histiocitoma fibroso benigno de fémur proximal (RC). **F)** Fibrosarcoma, con ejemplo de «secuestro» óseo en su interior (TAC). RC: Radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

sión rápida y heterogénea de la cortical. Tiene una zona de transición corta, bordes bien definidos sin reborde escleroso ni reacción perióstica, pudiendo presentar trabeculaciones internas finas y mostrar niveles líquido-líquido. La presentación agresiva (reacción perióstica unilaminar grandes erosiones corticales y masa de partes blandas), no se correlaciona necesariamente con malignidad histológica. Con frecuencia se transforma en quiste óseo aneurismático, o se asocia con aquel (**Fig. 34-21**).

QUISTE OSEO ANEURISMATICO

Representa un 6% de los tumores óseos primitivos. De ligero predominio por el sexo femenino, la mayoría debuta antes de los 20 años. Aunque es más frecuentemente primario, en el 30-50% de las ocasiones aparece secundariamente asociado a casi cualquier otra entidad tumoral benigna o maligna preexistente (TCG y osteoblastoma las más frecuentes), por lo que para muchos autores representa un proceso óseo reactivo secundario. Es una lesión solitaria con predilección por los huesos largos, preferentemente de la extremidad inferior. En huesos planos suelen afectar a la pelvis, y en la columna asienta en elementos posteriores, pudiendo atravesar el disco intervertebral y afectar a más de una vértebra. Proviene habitualmente de la cavidad medular metafisaria, aunque puede extenderse hacia la diáfisis y epífisis tras el cierre del cartílago de crecimiento. Radiológicamente, el QOA es una lesión lítica excéntrica, de patrón geográfico, con zona de transición estrecha, expansiva, con elevación perióstica unilaminar y frecuente contrafuerte en la transición con la cortical. Internamente es multiquística y con tabicaciones finas («en panal de abejas»). La TC y la RM detectan los habituales niveles líquido-líquido y las cavidades con contenido hemático en diferentes fases de evolución, con múltiples septos (**Fig. 34-22**).

La **variante sólida del quiste óseo aneurismático** se relaciona histológicamente con el granuloma reparativo de células gigantes (mandíbula y huesos tubulares cortos), aunque afecta a los huesos largos y se presenta con mayor frecuencia en el fémur.

CORDOMA

Las localizaciones más frecuentes son la región sacrococcígea (el 55 %, la mayoría entre S1 y S3), el clivus (35 %) y los restantes segmentos de la columna (predominando el cervical). Aparecen entre la 3ª y 5ª década y afectan más frecuentemente al varón. Es un tumor de lento crecimiento, agresivo localmente, y raramente metastatiza.

Radiológicamente se muestra como una lesión osteolítica expansiva muy destructiva, con márgenes irregulares festoneados, calcificación intratumoral en más del 50 % de los

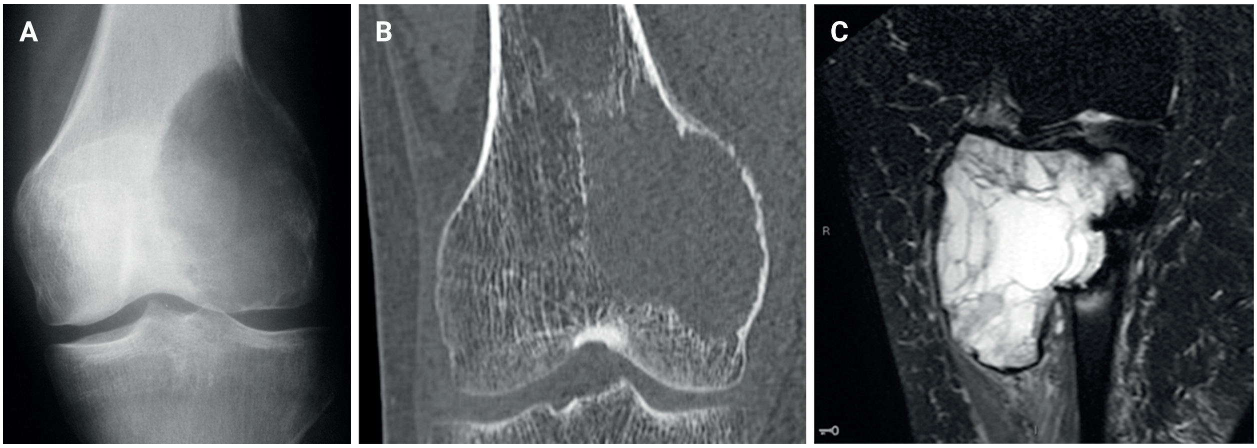


Figura 34-21. Tumor de células gigantes. **A)** Fémur (RC). **B)** Fémur (TAC). **C)** Tibia, con asociación a QOA (RM-T2F S). FS: supresión grasa (del inglés, *fat suppression*); QOA: quiste óseo aneurismático; RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

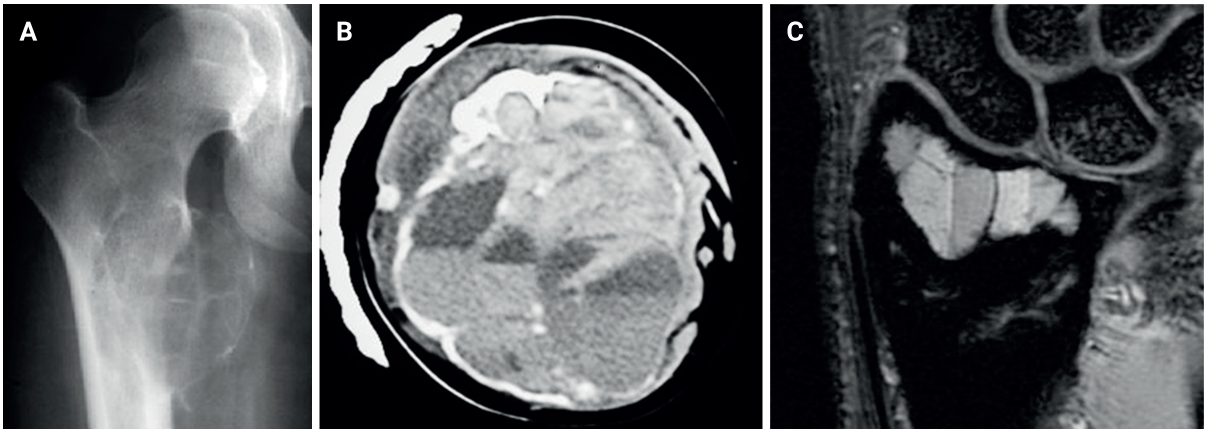


Figura 34-22. Quiste óseo aneurismático. **A)** Fémur (RC). **B)** Húmero (RC). **C)** Radio (RM-T2F S). FS: supresión grasa (del inglés, *fat suppression*); RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética.

casos y trabéculas óseas residuales. Se acompaña de masa de partes blandas, casi siempre en la parte anterior. Suele destacar por una alta hiperintensidad de señal en la potenciación T2 (**Fig. 34-23**).

HEMANGIOMA

Representa el 2 % de las lesiones benignas. Más frecuente en adultos y con predilección por las mujeres. Las localizaciones más frecuentes son la columna y el cráneo. Presenta dos subtipos histológicos: cavernoso (calota y columna) y capilares (otros huesos planos y largos). Otras entidades diferentes, aunque muy relacionadas histológicamente con el hemangioma, son el **linfangioma, la angiomatosis quística (enfermedad de Gorham) y el tumor glómico.** También relacionado, aunque de malignidad intermedia, estaría el **hemangioma epitelioide**.

Los hemangiomas craneales suelen presentarse radiológicamente como una lesión redonda u oval que tiende a expandir la calota, con aspecto de «rayos de sol» o «rueda de carro». En la columna muestran trabeculaciones residuales verticales gruesas «en pana» que le aportan un patrón alveolar o «en panal», con un estroma vascular que justifica la habitual hiperintensidad en T2, y un frecuente componente adiposo que en función de su proporción determinará la presentación en T1 desde hiperintenso en los muy adiposos («hemangioma típico») hasta hipointenso en aquellos en los que predomina la matriz vascular («atípico»). En los huesos tubulares, se localiza generalmente en metáfisis o epífisis, y presenta frecuente panalización y expansión.

HEMANGIOENDOTELIOMA EPITELIOIDE

Presenta un grado intermedio histológico de malignidad, pero destaca por su comportamiento biológico impredecible. Representa menos del 1 % de los tumores óseos primitivos malignos y se puede presentar a cualquier edad, aunque tiene predilección por el varón entre la 2ª y 3ª décadas. La localización más frecuente es en el cráneo, columna vertebral y extremidades inferiores. Puede ser solitario o múltiple (50 %). La variante epitelial es la forma más frecuente, con lesiones múltiples en localizaciones anatómicas contiguas, sobre todo en el pie.

Radiológicamente es una lesión osteolítica con zona de transición variable, en ocasiones expansiva, que ocasiona rotura de la cortical y con extensión a partes blandas, aunque debuta más frecuentemente con una presentación no agresiva.

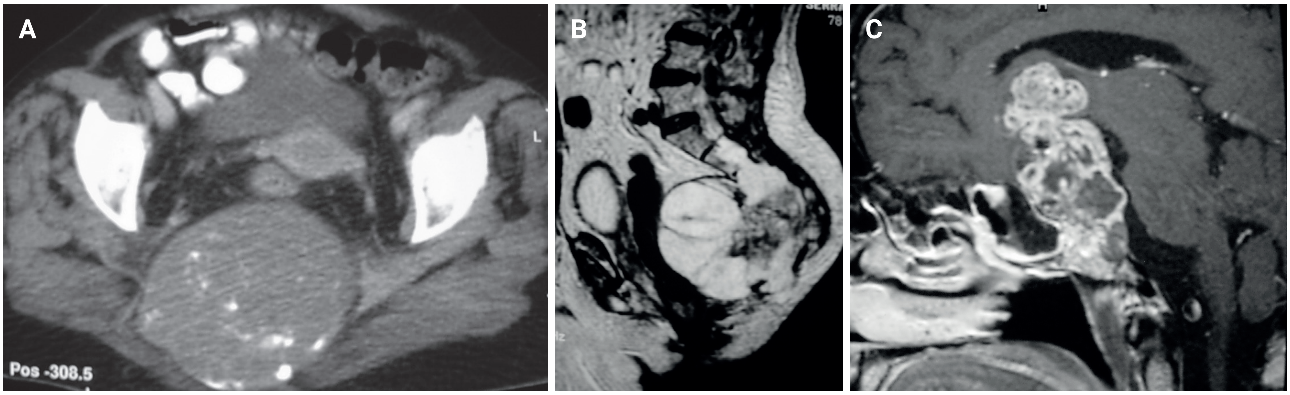


Figura 34-23. Cordoma. **A)** Sacro (TAC). **B)** Sacro (RM-T2). **C)** Clivus (RM-T1 c/c). c/c: con contraste; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

ANGIOSARCOMA

Corresponde a menos del 1 % de los tumores malignos y es de alto grado de malignidad. Afecta a pacientes de entre 30 y 50 años, predominando en el varón, y se localiza más frecuentemente en las partes blandas. Se trata de un tumor muy agresivo, con frecuente recidiva y tendencia a metastatizar. Se localiza preferentemente en los huesos largos, y en segundo lugar, en la pelvis.

Radiológicamente es una lesión osteolítica agresiva con insuflación del hueso, amplia zona de transición, rotura de la cortical e invasión de partes blandas. A veces presentan un patrón alveolar parecido al del hemangioma y una afectación multifocal que recuerda a la del hemangioendotelioma. La **figura 34-24** ilustra varios ejemplos de tumoraciones de estirpe vascular.

ADAMANTINOMA

Es un tumor muy raro (menos del 1 %), con ligero predominio por el varón y amplio espectro de edad (mayor incidencia en adultos jóvenes). Localmente agresivo y con tendencia a la recidiva. En el 90 % de los casos afecta a la tibia (en el 10 % se extiende al peroné) y más raramente se

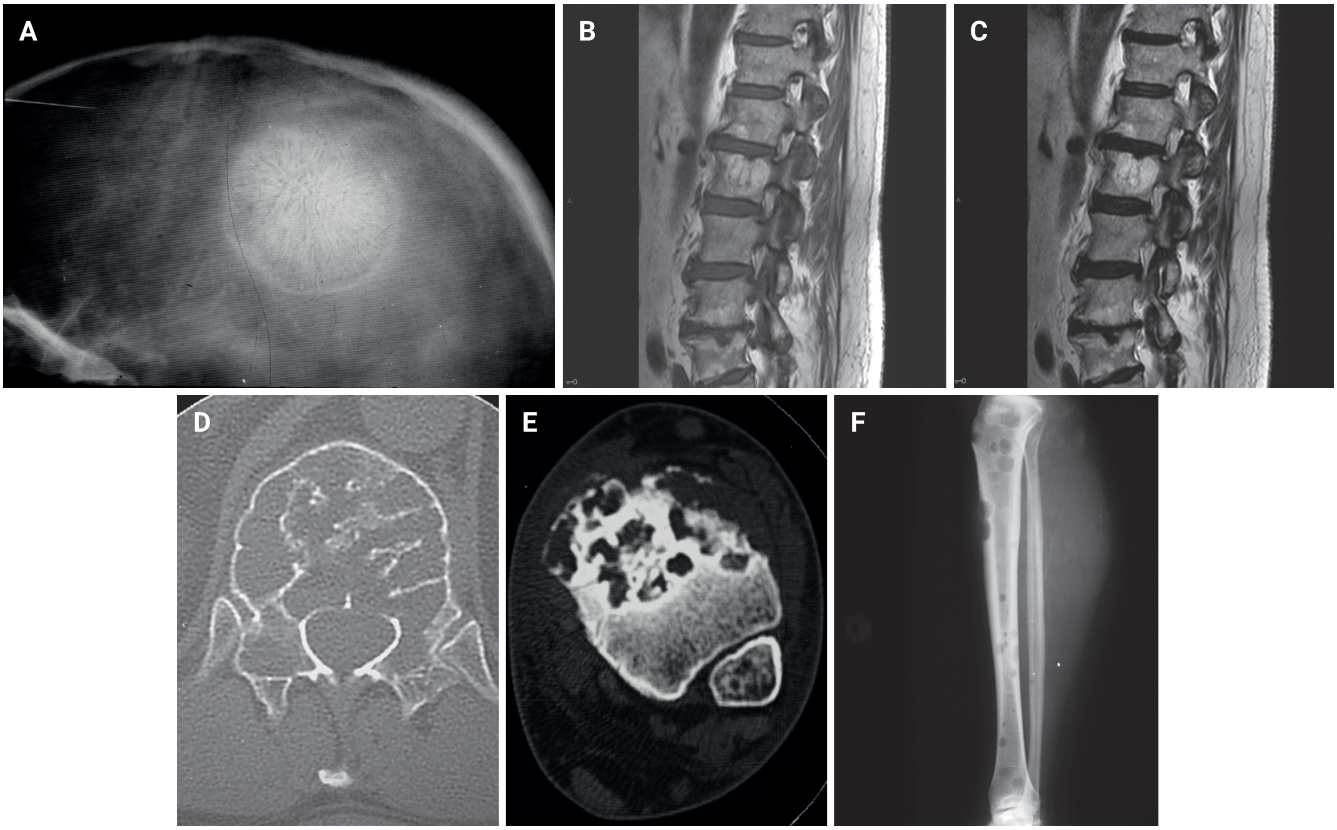


Figura 34-24. Tumoraciones óseas de estirpe vascular. **A)** Hemangioma «en rueda de carro» de la calota (RC). B y **C)** Hemangioma vertebral típico (RM T1 y T2). **D)** Hemangioma vertebral atípico (TAC). **E)** Hemangioendotelioma de tibia (TAC). **F)** Angiosarcoma de tibia (RC). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

origina en el cúbito, fémur, húmero o radio. En el momento del diagnóstico suele superar los 5 cm de longitud y se puede extender a lo largo de todo el hueso, con múltiples lesiones satélites. El antecedente traumático existe en un 60 % de los casos.

Radiológicamente es una lesión osteolítica de origen medular periférico (frecuentemente anterior), orientada en sentido longitudinal, expansiva, que con frecuencia destruye la cortical («en dientes de sierra») y suele delimitarse de la medular por un borde escleroso. La reacción perióstica puede variar de nula a prominente, y en un 15 % existe afectación de las partes blandas. Otras veces aparece en forma de múltiples lesiones osteolíticas alargadas de distintos tamaños, separadas por bandas de esclerosis ósea en forma de «pompas de jabón».

DISPLASIA OSTEOFIBROSA

También conocida como **lesión de Kempson-Campanacci** o **fibroma osificante** es una rara lesión que afecta a niños, con ligera incidencia mayor en los varones, y cuyo crecimiento se detiene con la pubertad. Tiene predilección por la tibia, donde se localiza casi siempre en el tercio proximal o medio de esta, provocando frecuente deformidad por incurvación y, en ocasiones, fractura.

Radiológicamente es una lesión osteolítica ovalada de localización cortical, con márgenes escleróticos lobulados y densidad en vidrio esmerilado que con su crecimiento puede invadir la cavidad medular. Es similar en su localización y aspecto al adamantinoma, aunque habitualmente más pequeño y de presentación no agresiva. La figura 34-25 incluye imágenes del adamantinoma y la displasia osteofibrosa.

LIPOMA ÓSEO

Se consideran tres subtipos en orden de frecuencia:

- El **perióstico** genera una masa adiposa yuxtacortical, con una característica osificación grosera en su margen profundo adyacente a la cortical. Pese a su origen perióstico, por la nula afectación ósea, puede ser considerado como una lesión de partes blandas.
- El **intramedular** predomina en la región trocantérea, calcáneo, ilíaco, tibia proximal y sacro. Radiológicamente aparece como una lesión osteolítica de bordes bien definidos, con adelgazamiento y, a veces, expansión de la cortical (sobre todo en un hueso tubular fino como el peroné o costilla), y es de fácil diagnóstico tanto en TAC como en RM por su componente adiposo. Para muchos representa el resultado final de la involución de otras lesiones óseas, dado que acompaña con frecuencia quistificación y calcificaciones distróficas.
- El **lipoma intracortical** y la forma maligna (**liposarcoma intraóseo**) son extremadamente raros.

La figura 34-26 incluye ejemplos de lesiones lipomatosas en relación con el hueso.

QUISTE ÓSEO SIMPLE

Se trata de una entidad pseudotumoral de patogénesis incierta, que supone el 3 % de las lesiones óseas primarias. Es de mayor incidencia en varones durante las dos primeras décadas. Su localización más frecuente es la diáfisis proximal de húmero y fémur, aunque en el adulto destacan los del calcáneo (triángulo de Ward).

Radiológicamente es una lesión osteolítica geográfica, bien delimitada por un borde escleroso, de origen metafisario central, que se extiende hacia la diáfisis con el crecimiento, siendo rara la extensión epifisaria. Suele insuflar concéntricamente la cortical sin llegar a destruirla por completo y su anchura no supera la del cartílago de crecimiento adyacente. No presenta reacción perióstica, y de forma característica, un 20 % de los casos muestran el signo del «fragmento caído» (fragmento de cortical fracturada que se desplaza a la parte declive de la lesión). La TAC y la RM con contraste facilitan el diagnóstico, dada su naturaleza subtotalmente líquida, con eventuales septaciones óseas periféricas (Fig. 34-27).

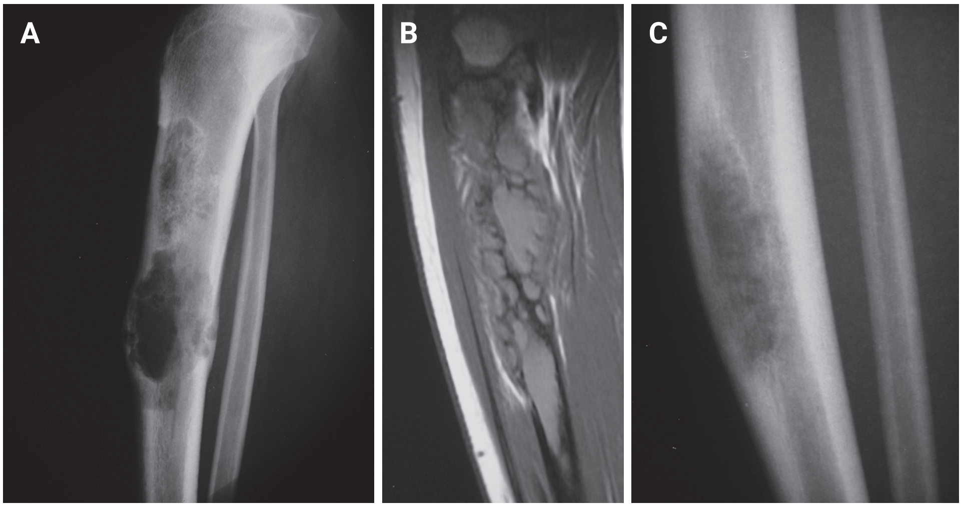


Figura 34-25. Adamantinoma frente a displasia osteofibrosa. **A)** Adamantinoma de tibia (RC). **B)** Adamantinoma de tibia (RM-T1). **C)** Displasia osteofibrosa de tibia (RC). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética.

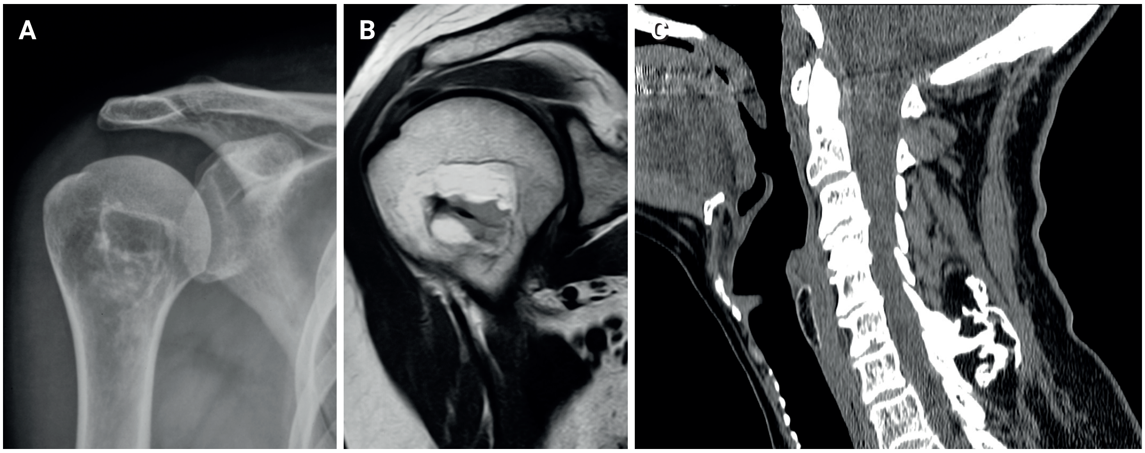


Figura 34-26. Lesiones óseas lipomatosas. **A)** Lipoma humeral calcificado (RC). **B)** Lipoma humeral con cambios quísticos y calcificaciones (RM-T1). **C)** Lipoma perióstico de apófisis espinosa (TAC). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

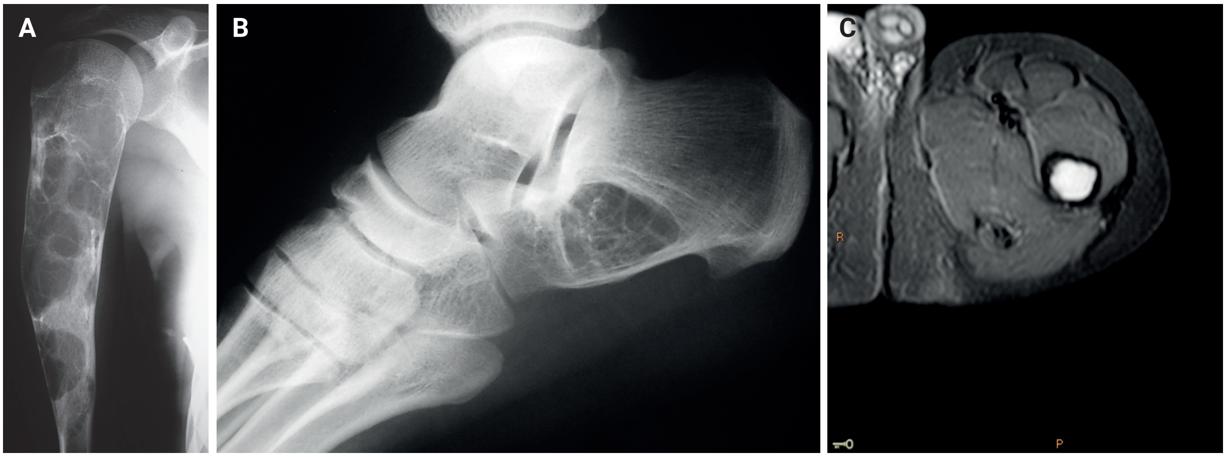


Figura 34-27. Quiste óseo simple. **A)** Húmero (RC). **B)** Calcáneo (RC). **C)** Femoral (RM-T2). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética.

DISPLASIA FIBROSA

Es una anomalía del desarrollo propia de adolescentes o adultos jóvenes, en la que la médula ósea es reemplazada por tejido fibroso. Según el número de lesiones se distinguen dos variantes:

- **Monostótica**, que afecta preferentemente al fémur proximal, tibia y costillas. La lesión es central y rara vez se extiende a la epífisis. Al ser asintomática se pueden descubrir a cualquier edad, aunque la mayor incidencia se da entre la 2ª y 3ª décadas. Su aspecto varía en función de la proporción de contenido óseo (esclerótica «en vidrio esmerilado») o fibroso (lítica). Expande y adelgaza concéntricamente la cortical, y sus límites medulares están bien definidos por un borde escleroso. Es típica la imagen de la deformidad en varo «en cayado de pastor» en el fémur proximal. No presenta reacción perióstica, salvo en caso de fractura.
- **Poliostótica**, que es radiológicamente similar a la monostótica, aunque tiene una evolución más agresiva y se puede asociar a alteraciones endocrinas y de la pigmentación (síndrome de McCune-Albright), o a mixomas de partes blandas (síndrome de Mazabraud). Tiende a distribuirse por un hemicuerpo en el 90 % de los casos, y afecta con mayor frecuencia a la pelvis, huesos largos, cráneo y costillas (**Fig. 34-28**).

METÁSTASIS ÓSEA

Se producen por extensión hematógena de una neoplasia y son los tumores óseos malignos más frecuentes (70 %). La mayoría son secundarias a cáncer de mama (el 70 % en mujeres), próstata (el 60 % en hombres) y pulmón. Predominan en el esqueleto axial y segmentos proximales de los huesos largos. Las distales son raras y suelen ser secundarias a mama, pulmón, riñón o melanoma. Las de localización cortical suelen ser de pulmón. Las lesiones insufladas y muy vascularizadas suelen ser de origen renal.

Radiológicamente muestran gran variabilidad de presentación en función de su agresividad y número, por lo que se considera una gran simuladora de lesiones óseas y siempre hay que incluirla en el diagnóstico diferencial, sobre todo en las personas mayores. Predomina el patrón lítico (75 %) en los de pulmón, riñón, mama, tracto digestivo y tiroides. Las lesiones blásticas (15 %) aparecen en los de próstata,

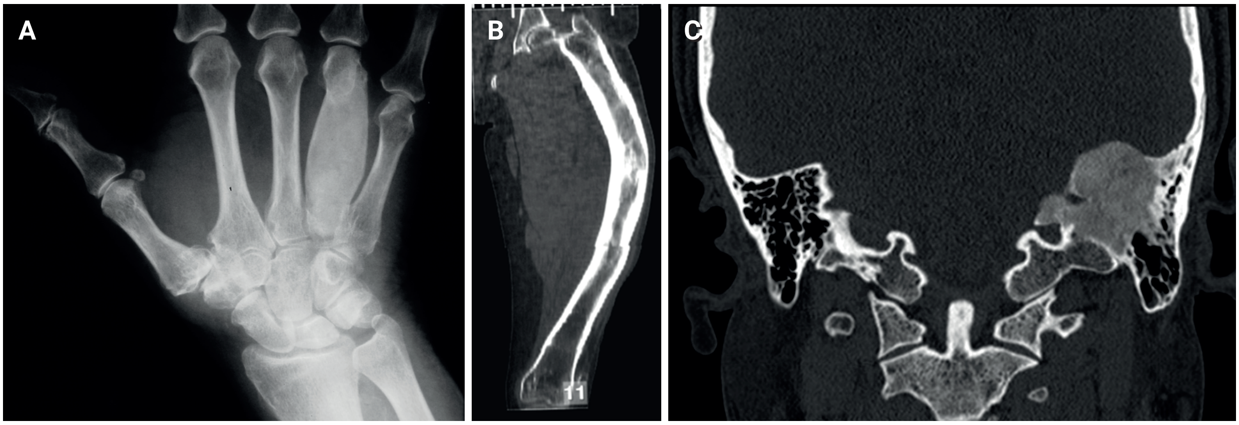


Figura 34-28. Displasia fibrosa. **A)** Metacarpiano (RC). **B)** Fémur (con deformidad «en cayado de pastor») (RC). **C)** Base de cráneo (TAC). RC: radiografía convencional; TAC: tomografía axial computarizada.

mama, vejiga, seminoma, pulmón, tracto digestivo, meduloblastoma, osteosarcoma, útero y cérvix. Las de tipo mixto pueden ser secundarias a cualquier tumor. De forma característica no suelen acompañarse de masa de partes blandas ni presentar reacción perióstica si no han roto la cortical. En la columna producen destrucción precoz del pedículo, a diferencia del mieloma. La metástasis solitaria representa el 10 % y su diagnóstico diferencial incluye cualquier lesión benigna o maligna. A diferencia de los tumores malignos primitivos óseos, suelen presentar un menor tamaño al diagnóstico (Fig. 34-29).

MIELOMA/PLASMOCITOMA

Es el tumor óseo primitivo maligno más frecuente y se presenta entre la 5ª y 7ª década (más precozmente en el mieloma solitario), siendo más frecuente en el varón. Afecta a huesos que contienen médula roja, por lo que se localiza con preferencia en el esqueleto axial. Son típicas la elevada velocidad de sedimentación, la hipercalcemia y la proteína monoclonal M. En pacientes jóvenes puede asociarse al síndrome de POEMS (polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, mieloma y alteraciones cutáneas).

Se reconocen cuatro formas de presentación radiológica: solitaria o plasmocitoma (patrón geográfico osteolítico), múltiple (numerosas lesiones osteolíticas de pequeño tamaño, bien definidas y uniformes, sin reacción perióstica, que suelen festonear la cortical «en sacabocados«, de localización preferente en el esqueleto axial), osteoporosis difusa (sin advertirse claramente lesiones líticas en el seno de la desmineralización), y mieloma esclerosante (Fig. 34-30).

LINFOMA OSEO

Es muy raro como lesión primitiva, siendo más frecuente la afectación secundaria. La mayoría son del tipo No-Hodgkin. El criterio de diagnóstico de linfoma óseo primario es el de un linfoma de localización ósea sin evidencia de enfermedad extraesquelética al menos seis meses después del diagnóstico. Representan menos del 5% de los tumores óseos primarios, y su edad de aparición se extiende de la 2ª a la 7ª década, con máxima incidencia entre los 45-75 años, siendo más frecuente en varones. Una variante rara es el linfoma de Burkitt, que de forma característica afecta a los huesos de la cara.

Es frecuente la discordancia clínico-radiológica (extensa lesión destructiva ósea y buen estado general del paciente).

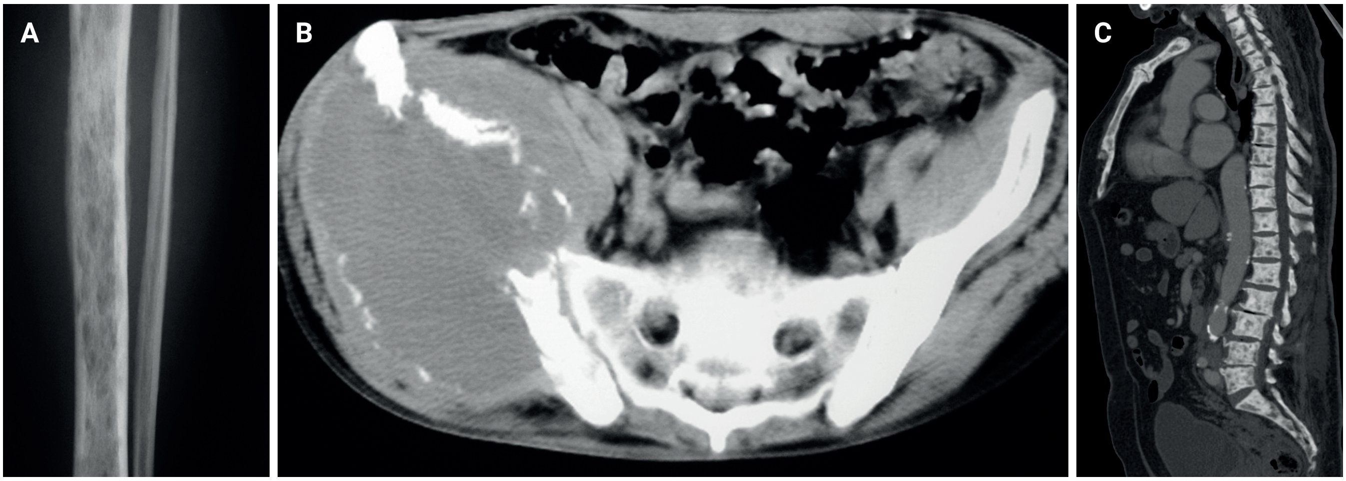


Figura 34-29. Metástasis óseas. **A)** De neoplasia de mama en tibia (RC). **B)** De neoplasia de mama en hueso ilíaco (TAC). **C)** De neoplasia de próstata en columna (TAC). RC: radiografía convencional; TAC: tomografía axial computarizada.

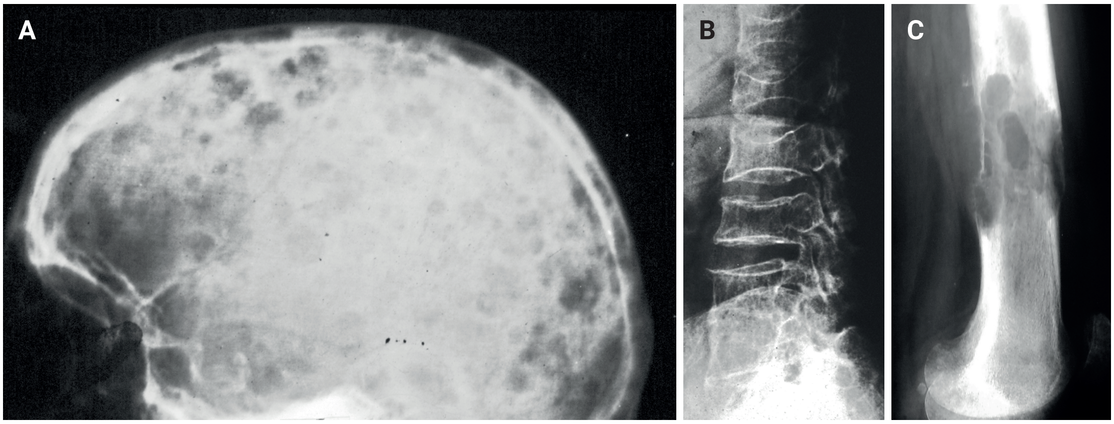


Figura 34-30. Mieloma. **A)** Múltiple en la calota (RC). **B)** Tipo osteoporosis difusa en la columna (RC). **C)** Plasmocitoma en el fémur (RC). RC: radiografía convencional.

Su presentación radiológica es muy variable, aunque predomina como una lesión osteolítica con patrón permeativo, que en el hueso largo tiene preferencia por la diáfisis. La reacción perióstica es casi siempre de tipo lamelar. A diferencia del sarcoma de Ewing no suele presentar masa de partes blandas significativa, salvo cuando destruye por completo la cortical. La TC puede demostrar secuestros en el 10% de los casos. Otras veces se muestra con un patrón mixto o incluso blástico con aspecto en «hueso de marfil» (lo que es más frecuente en las vértebras (**Fig. 34-31**).

HISTIOCITOSIS DE CELULAS DE LANGERHANS

No se considera una neoplasia, perteneciendo junto con la enfermedad de Hans-Schüller-Christian y la de Letterer-Siwe a un grupo de entidades proliferativas granulomatosas de trasfondo inmunológico. Puede ser única o múltiple y la máxima incidencia está entre 5-10 años, con mayor afectación en el varón. Es un proceso multisistémico, que en el hueso afecta frecuentemente a cráneo, pelvis, columna y huesos largos (fémur).

Radiológicamente se describe como una lesión lítica metafiso-diafisaria de presentación agresiva en su inicio, con progresiva «benignización» de los signos. En el cráneo es típica la lesión geográfica de bordes bien definidos, con un foco central escleroso a modo de secuestro, y que se puede asociar masa de partes blandas. En la localización mandibular las lesiones osteolíticas dan un efecto de «dientes flotantes». En su localización vertebral es frecuente el aplastamiento del cuerpo («vértebra plana»). En los huesos largos se muestra como una lesión osteolítica, habitualmente acompañada de una reacción perióstica laminar y de delimitación variable, siendo característica la inclinación de los bordes del córtex o «biselado» (**Fig. 34-32**).

SARCOMA DE EWING

A diferencia de las clasificaciones previas, en las que la OMS reconocía dos formas diferentes de lesiones de Ewing (para hueso y partes blandas), en la actual del 2020 quedan ambas englobadas conjuntamente dentro de un grupo específico denominado «sarcomas de células redondas indiferenciadas de hueso y partes blandas», en el que se incluyen además algunas otras nuevas entidades para las actualmente no existe un patrón radiológico específico de presentación, por lo que no serán desarrolladas.

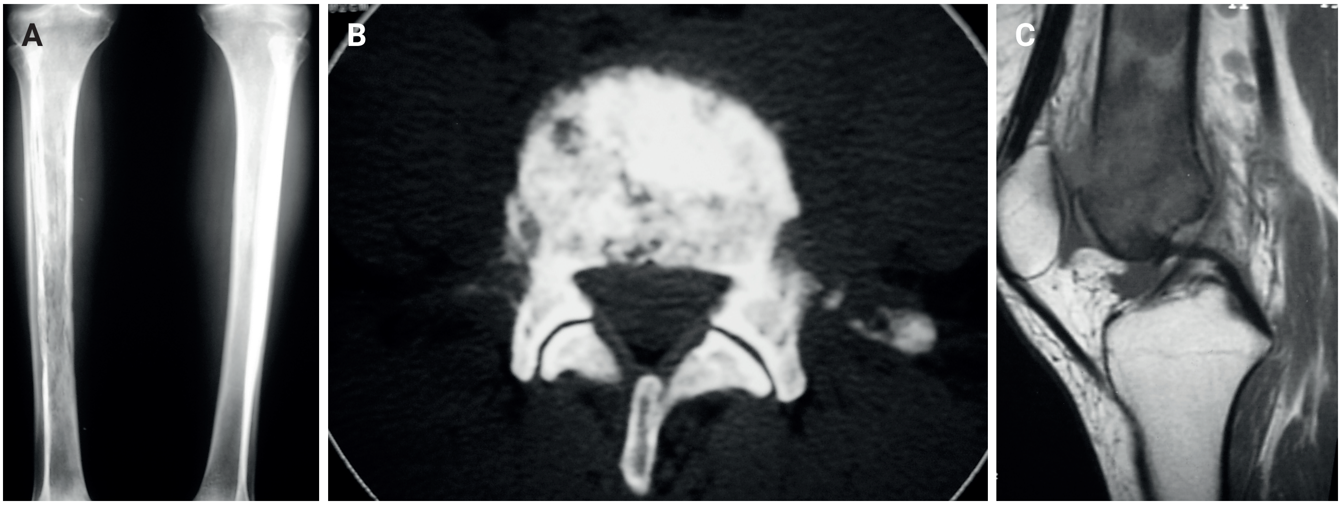


Figura 34-31. Linfoma óseo. **A)** Tibia (RC). **B)** Vértebra «esclerosante» (TAC). **C)** Fémur (RM-T2). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

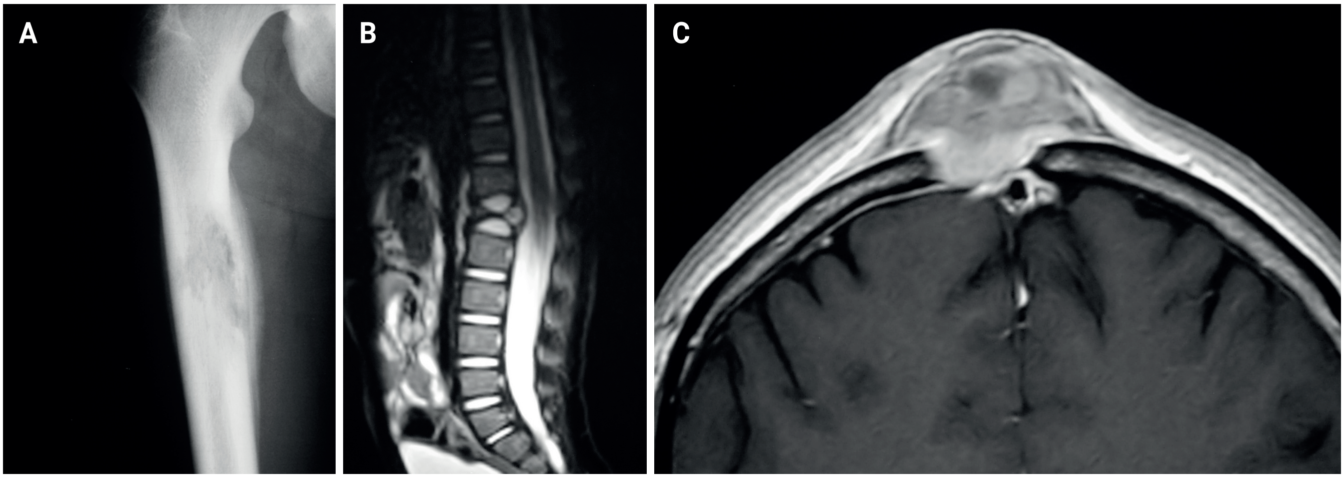


Figura 34-32. Granuloma eosinófilo. **A)** Fémur (RC). **B)** Columna («vertebra plana») (RC). **C)** Calota craneal (RM-T1 c/c). c/c: con contraste; RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética.

El clásicamente conocido como «sarcoma de Ewing de origen óseo», suele presentar un origen metafiso-diafisario medular y constituye el 10-12% de todos los tumores malignos, siendo el más representativo de los tumores de células redondas y el de mayor mortalidad de entre todos los tumores óseos. Afecta a niños y adolescentes antes de los 25 años, con mayor incidencia en varones. Asienta predominantemente en los huesos largos (máxima frecuencia en el fémur). La afectación de los huesos planos es más frecuente en pacientes de mayor edad. Es el tumor óseo primitivo maligno más frecuente en costillas, clavículas y escápulas, y la columna se afecta con mayor frecuencia de forma secundaria.

Radiológicamente se expresa como una tumoración lítica radiotransparente con patrón permeativo o apolillado, reacción perióstica laminar o multilamelar y masa de partes blandas (a veces desproporcionada, pues es el único tumor que se puede extender a través de los canales de Havers sin provocar destrucción macroscópica de la cortical). Eventualmente (sobre todo en pelvis y huesos planos), puede presentar áreas de esclerosis como resultado de la formación de hueso reactivo (**Fig. 34-33**).

TUMOR PARDO DEL HIPERPARATIROIDISMO

Se trata de una entidad no tumoral, y por tanto, no recogida en la clasificación de 2020, pero su habitual presentación de aspecto neoformativo, obliga a incluirla en el diagnóstico diferencial de la patología oncológica ósea, por lo que la incluimos con apartado propio, dentro del presente capítulo de lesiones tumorales.

Tanto el hiperparatiroidismo primario como el secundario pueden producir lesiones quísticas que simulan tumores. Se presenta como una lesión osteolítica expansiva sin reborde escleroso, rodeada por una delgada capa de hueso perióstico neoformado. Afectan con mayor frecuencia a la diáfisis y casi siempre son múltiples. Ayudan al diagnóstico la presencia de osteopenia, la reabsorción ósea subperióstica (especialmente de falanges distales y extremidad clavicular), la desaparición de la lámina dura del alvéolo dental y las alteraciones metabólico-endocrinas (**Fig. 34-34**).

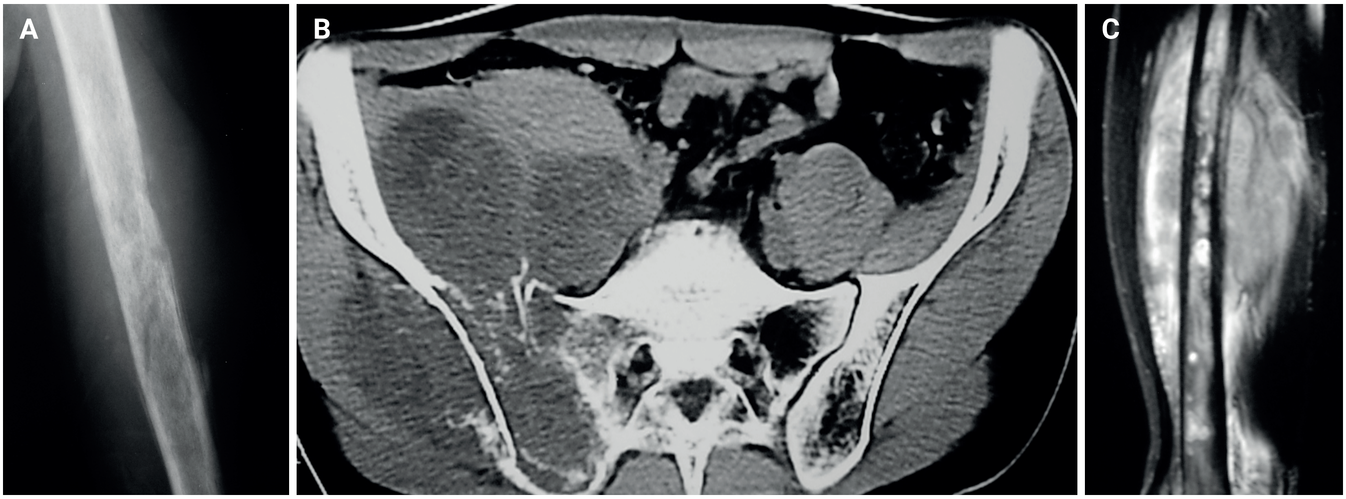


Figura 34-33. Sarcoma de Ewing. **A)** Fémur (RC). **B)** Hueso Ilíaco (TAC). **C)** Fémur (RM-T2). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

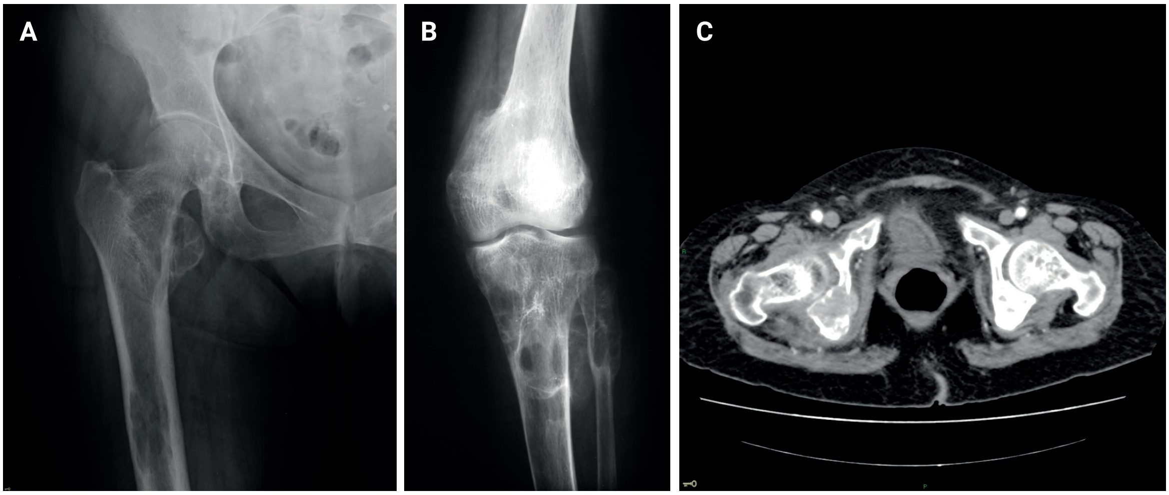


Figura 34-34. Tumor pardo del hiperparatiroidismo. **A)** Fémur (RC). **B)** Fémur, tibia y peroné (RC). **C)** Isquion (TAC). RC: radiografía convencional; TAC: tomografía axial computarizada.

PUNTOS CLAVE

- Los objetivos mínimos imprescindibles de la radiología en el diagnóstico de la lesión ósea son la detección y la determinación de la agresividad. Además, es muy importante su papel en la estadificación tumoral. Asumiendo el margen de error asociado al frecuente déficit de especificidad en su presentación radiológica, es necesario establecer en lo posible un diagnóstico de presunción, o al menos proponer un diagnóstico diferencial básico, que permita establecer una actitud terapéutica.
- La RC sigue siendo la prueba diagnóstica inicial para ello, aunque la TAC se ha consolidado como un complemento imprescindible a aquella, contribuyendo a determinar la extensión intraósea, el patrón cálcico, la naturaleza tisular, la delimitación y las relaciones con la cortical y periostio.
- Frente a la TAC, la RM destaca por su capacidad para distinguir entre los diferentes tejidos (sangre, grasa, cartílago y fibra), lo que resulta de gran valor en el proceso de caracterización, ayuda a delimitar el tumor y a identificar su relación con las estructuras neurovasculares. Mediante el uso de contrastes de Gd se consigue una aún mejor delimitación entre la masa tumoral y los tejidos circundantes, así como la distinción del tejido necrótico de las áreas viables. Pese a todo ello, mediante un adecuado manejo de las ventanas y gracias al empleo de contraste yodado, la TAC se postula a su vez como un valioso sustituto de la RM para la estadificación de la lesión.
- Además de todo ello, las pruebas de imagen funcional (RM-perfusión dinámica y RM-difusión) pueden resultar de gran valor para determinar la malignidad de una lesión, predecir y monitorizar el grado de respuesta a la quimioterapia, detectar la recidiva en el seno del tumor tratado, delimitarla con exactitud frente al edema peritumoral y ayudar a la planificación para obtener la biopsia.
- Las lesiones no agresivas habitualmente tienen márgenes bien definidos, no destruyen la cortical, no generan reacción perióstica (o esta demuestra un patrón de crecimiento lento) y no se acompañan de masa perilesional de partes blandas. Pueden ser candidatas a vigilancia radiológica, si no la contraindican otros factores vinculados a la edad, tamaño, posible tratamiento o dudas diagnósticas, que pudiesen hacer recomendable la biopsia.
- De forma inversa, se sospechará una lesión agresiva ante el hallazgo de una tumoración ósea de márgenes imprecisos que erosiona la cortical, genera una reacción perióstica de crecimiento rápido y se acompaña de masa perilesional de partes blandas, independientemente de si esta se asocia o no a destrucción cortical. Es obligada su confirmación histológica.
- Se considerarán casos de «agresividad intermedia» aquellos en los que coexistan signos de ambos grupos, o que incluyan aspectos dudosos e indeterminados como una insuflación no homogénea que acompañe pequeñas erosiones corticales, la reacción perióstica unilaminar, el festoneado endóstico, la hiperostosis cortical adyacente a una tumoración de origen medular, o una zona de transición geográfica sin borde esclerótico. En ellos resulta igualmente recomendable la biopsia histológica.

BIBLIOGRAFÍA

Berquist TH. Magnetic resonance imaging of primary skeletal neoplasms. Radiol Clin North Am. 1993;31(2):411-24.

Bloem JL, Taminiau AHM, Eulderink F, Hermans J, Pauwels EKJ. Radiologic staging of primary bone sarcoma: MR imaging, scintigraphy, angiography, and CT correlated with pathologic examination. Radiology. 1988;169(3):805-10.

Brown KT, Kattapuran SV, Rosenthal DI. Computed tomography analisys of bone tumors: patterns of cortical destruction and soft tissue extension. Skeletal Radiol. 1986;15(6):448-51.

Campanacci M, Mercuri M, Gasbarrini A, Campanacci L. The value of imaging in the diagnosis and treatment of bone tumors. Eur J Radiol. 1998; 27(suppl 1):116S-122S.

Cerase A, Priolo F. Skeletal benign bone-forming lesions. Eur J Radiol. 1998; 27[(suppl 1):91S-97S.

Davies MA, Wellings RM. Imaging of bone tumors. Curr Opin Radiol. 1992;4(6):32-8.

Erlemann R, Reiser MF, Peters PE, Vasallo P<<, Nommensen B, Kusnierz-Glaz CR, et al. Musculoskeletal neoplasms: static and dynamic Gd-DTPA-enhanced MR imaging. Radiology. 1989;171(3):767-73.

Fernández de Bobadilla M, Alcántara R. Lesiones tumorales y paratumorales óseas. En: Morales J, Cano A, Fernández J, Encinas V (eds.). Diagnóstico por la imagen del sistema músculo-esquelético. Barcelona: Caduceo Multimedia; 2014. p. 9-177.

Greenspan A, Wolfgang R. Tumores de huesos y articulaciones. Madrid: Lippincott Williams & Wilkins.Marban; 2002.

Greenspan A, Jundt G, Remagen W. Differential diagnosis in orthopaedic oncology. 2ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins.; 2007.

Jelinek JS, Murphey MD, Welker JA, Henshaw RM, Kransdorf MJ, Shmookler BM, et al. Diagnosis of primary bone tumors with image-guided percutaneous biopsy: experience with 110 tumors. Radiology. 2002;223(3):731-7.

Lang P, Johnston JO, Arenal-Romero F, Gooding CA. Advances in MR imaging of pediatric musculoskeletal neoplasms. Magn Reson Imaging Clin N Am. 1998;6(3):579-604.

Larssons SE, Lorentzon R. The incidence of malignant primary bone tumors in relation to age, sex and site. A study of osteogenic sarcoma, chondrosarcoma and Ewing's sarcoma, diagnosed in Sweden from 1958-1968. J Bone Joint Surg. 1974;56(B):534-40.

Lodwick GS, Wilson AJ, Farrell C, Virtama P, Dittrich F. Determining growth rates of focal lesions of bone from radiographs. Radiology. 1980;134(3):577-83.

Manaster BJ, Ensign MF. The role of imaging in musculoskeletal tumors. Ultrasound CT MR. 1989;10(6):498-517.

McCook BM, Sandler MP, Powers TA. Correlative bone imaging. En: Nuclear Medicine Annual. Nueva York: Raven Press; 1989. p. 143-7.

McNeil BJ. Value of bone scanning in neoplastic disease. Semin Nucl Med. 1984;14(4):277-86.

Nomikos GC, Murphey MD, Kransdorf MJ, Bancroft LW, Peterson JJ. Primary bone tumors of the lower extremities. Radiol Clin North Am. 2002;40(5):971-90.

Panicek DM, Garsonis C, Rosenthal DI, Seeger LL, Huvos AG, Moore SG, et al. CT and RM imaging in the local staging of primary malignant musculoskeletal neoplasm: report of the Radiology Diagnostic Oncology Group. Radiology. 1997;202(1):237-46.

Peabody TD, Gibbs CP, Simon MA. Evaluation and staging of musculoskeletal neoplasm. J Bone Joint Surg. 1998;80(A):1204-18.

Pérez JM, Rodríguez AC, Guijarro BS, Moya MM, Tobajas VE. Resonancia magnética dinámica en el diagnóstico de las lesiones tumorales y seudotumorales del sistema musculoesquelético. Radiología. 2012;54 Suppl 1:38-49.

Shajovicz F. Tumores y lesiones seudotumorales de huesos y articulaciones. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1990. p.127-30.

Shapeero LG, Vanel D. Imaging evaluation of the response of high-grade OS and Ewing sarcoma to chemotherapy with emphasis on dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. Semin Musculoskeletal Radiol. 2000;4(1):137-46.

Tomás Gil J, Chismol Abad J, Ureña Lara M, Sopena Monforte R. Utilidad de la PET con 18F-FDG en la evaluación y estadificación de las neoplasias musculoesqueléticas. Avances Traum. 2002;32(2):117-23.

Verstraete KL, Lang P. Bone and soft tissue tumors: the role of contrast agents for MRI. Eur J Radiol. 2000;34(3):229-46.

Vilanova JC, Luna A, Baleato S, Barceló J, Romero MJ. Aplicaciones de la técnica de difusión por resonancia magnética en el manejo de la patología tumoral osteomuscular. Radiología. 2012;54 Suppl 1:14-26.

Tumores de partes blandas

35

A. Martínez Martínez, L. Guzmán Álvarez y M. M. Castellano García

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Conocer los principales datos clínicos y epidemiológicos de los tumores de partes blandas.
- Descubrir los hallazgos de las lesiones con patrón específico y los signos de alarma de lesiones malignas.
- Entender las características fundamentales por resonancia magnética (RM) de los principales tumores y seudotumores de partes blandas, incluyendo los sarcomas de partes blandas.
- Realizar una aproximación diagnóstica a los tumores de partes blandas (TPB) y comprender los criterios de derivación a centros de referencia.
- Identificar las claves del seguimiento en los sarcomas de partes blandas.

INTRODUCCIÓN

Los seudotumores (lesiones benignas de naturaleza no neoplásica pero que pueden simular tumores) y los tumores de partes blandas (TPB) son un grupo de lesiones muy heterogéneo y complejo. Su diagnóstico etiológico por imagen no es fácil, salvo que se trate de lesiones con un patrón específico, debiendo recurrir, en muchas ocasiones, a un estudio histológico. Se recomienda que el manejo de los tumores indeterminados o probablemente malignos se realice en centros especializados en sarcomas a través de comités multidisciplinares; no obstante, es conveniente que todo radiólogo pueda realizar una aproximación diagnóstica de los TPB, para lo cual será esencial conocer sus hallazgos en las distintas técnicas de imagen.

Debido a su conocido contraste tisular, capacidad multiplanar y su cada vez mayor resolución espacial, la resonancia magnética (RM) es la modalidad de imagen de elección en la valoración de la mayoría de TPB. Puede proporcionar toda la información necesaria para un adecuado manejo de los seudotumores y TPB; sin embargo, las principales guías clínicas entre las que se encuentra la de la *European Society of Musculoskeletal Radiology* (ESSR) destacan la necesidad de realización de otras pruebas como la ecografía (US), la cual es considerada como la modalidad de imagen inicial siempre que la lesión sea accesible. Por ello, aunque se enfatizará el papel de la RM en la valoración de los TPB, no se pueden obviar sus hallazgos en otras técnicas, las cuales pueden permitir, en ocasiones, un diagnóstico etiológico sin necesidad de más estudios.

CLASIFICACIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La principal clasificación de los TPB y hueso es la de la Organización Mundial de la Salud (OMS). En 2020 se realizó una nueva revisión con respecto a la del 2013, eliminando de la clasificación el grupo de tumores no diferenciados/no clasificables e integrando sus componentes dentro del grupo de tumores de diferenciación incierta.

Existen en la actualidad 11 grandes grupos de tumores: adipocíticos, fibroblásticos/ miofibroblásticos, fibrohistiocíticos, tumores del músculo liso, pericíticos (perivasculares), tumores del músculo esquelético, vasculares, condroóseos, GIST, tumores de las vainas nerviosas periféricas y tumores de diferenciación incierta. Generalmente, cada grupo se divide en cuatro categorías: benignos, intermedios localmente agresivos, intermedios raramente metastatizantes y malignos. Los **benignos**, generalmente no recurren ni metastatizan tras la resección, y en caso de que recurran, no son destructivos. Uno de sus ejemplos más típicos es el lipoma. Los **intermedios localmente agresivos**, como el tumor desmoide o el liposarcoma (LPS) bien diferenciado, son localmente infiltrantes y destructivos, y con frecuencia recidivan aunque no metastatizan. Los **intermedios raramente metastatizantes** son similares a los anteriores, pero con posibilidad baja (< 2 %) de metastatizar (por ejemplo, el dermatofibrosarcoma *protuberans*). Finalmente, los tumores **malignos** recurren con más frecuencia y tienen alto riesgo de metástasis. En este grupo se engloban la mayoría de sarcomas de partes blandas (SPB).

Los radiólogos integrantes de los comités multidisciplinares deberían conocer la existencia de estos grandes grupos y de los principales tumores que los conforman, así como disponer de las fuentes para su consulta (*Soft Tissue and Bone Tumours. WHO Classification of Tumours*. 5th Edition).

El principal objetivo en el diagnóstico por imagen de los TPB debe ser la identificación de los SPB, los cuales, afortunadamente, suponen menos del 1 % de todos los TPB del adulto. La mayoría son, por tanto, tumores benignos, y, de entre ellos el 30 % son lipomas, 30 % fibrosos, 10 % vasculares y 5 % TVNP.

DATOS CLÍNICOS

Es conveniente que el radiólogo, justo antes de la exploración por imagen (lo cual es más factible con la US), realice un breve cuestionario que aportará información al diagnóstico. En él se obtendrá la siguiente información:

- Será necesario conocer **antecedentes traumáticos** que pueden ayudar a diferenciar neoplasia de hematoma. Cabe recordar que muchos SPB pasan inadvertidos y el paciente los refiere a raíz de un traumatismo. Este traumatismo puede ser factor de confusión.
- **Estado de la coagulación o toma de anticoagulación.**
- **¿Está creciendo? ¿Cómo de rápido?** Las lesiones benignas suelen ser estables en el tiempo, mientras que los SPB crecen rápido, en semanas o meses. Por el contrario, el SS, puede ser estable durante mucho tiempo y simular lesiones benignas.
- **Cambios de tamaño.** Son conocidos el aumento y disminución de tamaño en lesiones benignas como gangliones, hemangiomas y malformaciones vasculares.
- **Tratamientos oncológicos**. Es posible la aparición de sarcomas radioinducidos.
- **Cirugía previa.** Tanto su existencia como, a ser posible, la técnica empleada.
- **Dolor.** Los SPB pueden ser asintomáticos si son de pequeño tamaño y no comprimen estructuras nerviosas. Las lesiones vasculares, en ocasiones, son dolorosas con el ejercicio físico. El signo de Tinel orientará a tumoraciones nerviosas.
- **Síntomas sistémicos.** Excepcionales en SPB.
- **¿Es palpable? ¿Dura o blanda? ¿Está adherida a la piel o a estructuras subyacentes?** Una masa fija podrá sugerir un origen óseo o tratarse de una lesión infiltrativa como la fibromatosis tipo desmoide. Una consistencia menor a la del músculo puede sugerir lipoma. En relación con las características clínicas de los SPB está muy extendida una campaña originaria del Reino Unido: «*Is it sarcoma?*». En ella, todo bulto o masa **(LUMP)** tiene más probabilidad de malignidad si presenta las siguientes características:
  - ***L**arger* (más grande) que una pelota de golf (4,2 cm).
  - ***U**nder* (bajo) la fascia.
  - ***M**ore* (más) dolorosa.
  - ***P**rogressing* (crecimiento).

Debido a que el tamaño importa, algunos autores proponen el estudio de cualquier TPB mayor de 3 cm.

> **!** Las masas con **tamaño mayor de 5 cm, profundas, duras y adheridas** tienen mayor probabilidad de malignidad.

- **¿Asocia alteraciones cutáneas?** Las lesiones vasculares pueden ocasionar cambios cutáneos.
- **¿Única o múltiple?** La multiplicidad puede sugerir algunas lesiones como neurofibromatosis o metástasis.
- **Datos de laboratorio.** Los TPB no tienen estudios específicos de laboratorio, aunque sí se podrán descartar masas infecciosas o sugerir calcinosis tumoral o tofo gotoso valorando los niveles sanguíneos de calcio y ácido úrico, respectivamente.

TÉCNICAS DE IMAGEN

La alta prevalencia de pacientes con tumoración palpable, hace que sea inviable la valoración de todos ellos en centros de referencia en sarcomas, por lo que cualquier radiólogo general debe conocer los signos que podrán sugerir malignidad.

Radiografía simple

Aunque la resonancia magnética (RM) es la técnica de elección para caracterizar masas de partes blandas, la radiografía (Rx) puede ser útil, ya que permite valorar el hueso subyacente y calcificaciones de la lesión, así como los planos grasos (**Fig. 35-1**). Se recomienda realizarla en dos proyecciones ortogonales.

Ecografía

La ecografía (US) se considera la prueba inicial, junto con la Rx simple, siempre y cuando las lesiones sean abordables con esta técnica. Puede presentar limitaciones en la caracterización tisular, afectación articular e intraósea, lesiones profundas y en pacientes intervenidos. Debe realizarse con transductores lineales de alta frecuencia (entre 12 MHz-17 MHz) aunque puede que lesiones profundas requieran transductores curvos de entre 5 MHz-9 MHz. Si bien la US es poco específica para el diagnóstico tumoral, su gran resolución espacial permitirá ver su localización precisa y sugerir el diagnóstico. Se deberá realizar de rutina exploración Doppler en color con compresión leve, prestando especial atención a flujos bajos, los cuales pueden pasar desapercibidos. Algunas medidas para evitarlo pueden ser el uso del *power* Doppler, descender la frecuencia de repetición de pulsos (PRF), aumentar la ganancia del Doppler sin llegar a ocasionar *aliasing* y disminuir el filtro de pared. Se han descrito cuatro patrones de flujo Doppler en tumores cutáneos y subcutáneos: tipo I (avascular), II (hipovascular con un único polo periférico de vascularización), III (hipervascular con múltiples polos periféricos de vascularización) y IV (hipervascular con vascularización central). Dicha clasificación, si bien es sencilla, es poco útil a la hora de caracterizar una lesión como maligna. En general, la presencia de flujo Doppler en la lesión aumenta la especificidad para el diagnóstico de malignidad.

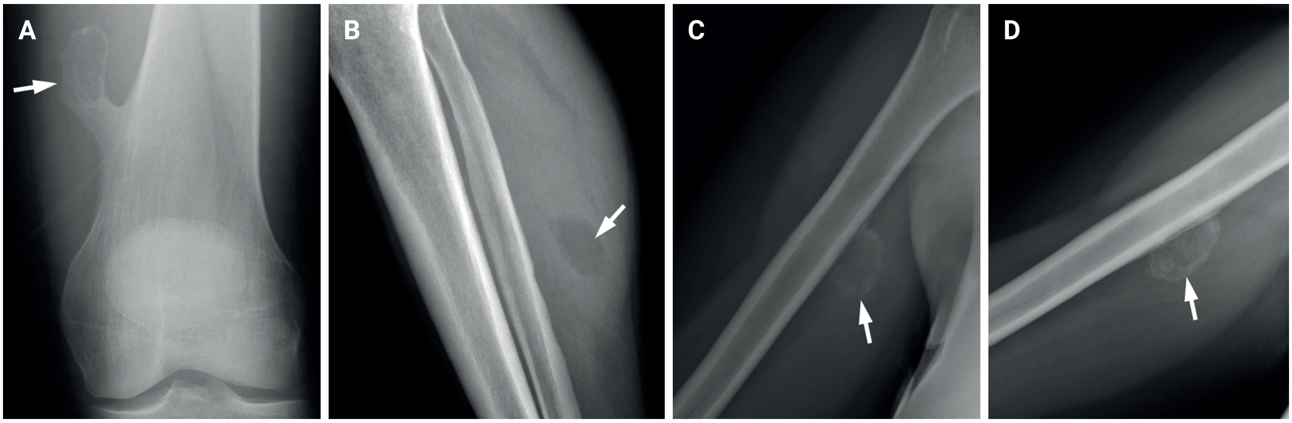


Figura 35-1. **A)** Radiografía en la que se aprecia una tumoración ósea (flecha) con diagnóstico de osteocondroma, el cual puede presentarse clínicamente como masa palpable. Su diagnóstico es posible con radiografía simple, sin necesidad de más pruebas. **B)** Radiografía donde se aprecia una tumoración (flecha) con densidad grasa compatible con lipoma. **C** y **D)** Radiografías que muestran una miositis osificante (flecha) con su centro característico de menor densidad. En la imagen **D**, la lesión muestra un aspecto más maduro, con tendencia a la osificación central.

> De todos los hallazgos ecográficos, los que presentan mayor valor para sugerir malignidad son el eje largo del tumor (en las publicaciones médicas está extendido el punto de corte ≥ a 5 cm para sugerir no benignidad), márgenes mal definidos (no está falto de controversia, especialmente por las diferentes definiciones de lo que es un margen mal definido) y aumento de vascularización (las tumoraciones malignas presentan, en general, elevada angiogénesis, aunque algunas lesiones benignas pueden generar falsos positivos). Aunque con menos valor, también se ha sugerido la morfología redondeada como más sugestiva de malignidad frente a la ovalada.

La US permite también la aplicación de la elastografía, una técnica que evalúa la rigidez de los tejidos midiendo la elasticidad. A pesar de su potencial utilidad no parece superar a la US en modo B para determinar sospecha de malignidad. Por experiencia se cree que la elastografía puede tener utilidad a la hora de evitar áreas necróticas o quísticas en la realización de la biopsia.

Existen varios seudotumores y TPB con patrón ecográfico específico que no requerirán más estudios de imagen ni seguimiento. Sin embargo, en los siguientes escenarios se precisará siempre completar con RM[1]:

a. Cualquier tumor con **posibilidad razonable de ser maligno**.
b. **Localización**: debajo de la fascia muscular profunda o superficial a dicha fascia pero con ángulos obtusos con la fascia o atravesándola.
c. **Tamaño** mayor de 5 cm (el 20 % de masas mayores de 5 cm son malignas).
d. **Duda ecográfica** que impida catalogarlo como lesión típicamente benigna.
e. **Recidiva tumoral** independientemente de su histología.
f. **Imposibilidad** de acceder a una adecuada valoración con US.

> Con todo lo expuesto, un adecuado informe de US deberá incluir:
> - **Localización**: relación con la fascia (superficial o profunda), localización anatómica exacta incluyendo el compartimento, relaciones o infiltración de vasos y nervios y, si es posible, relación con articulaciones, huesos y ligamentos.
> - **Tamaño**: tres ejes.
> - **Morfología y otras características**: quística, sólida (ecoestructura, Doppler, refuerzo o sombra acústica, calcificaciones, etcétera), forma y bordes.

Tomografía computarizada

Su papel ha disminuido. Es de elección en pacientes a los que no se les pueda realizar RM. Es útil para valorar mineralización, densidad de la lesión, afectación ósea y relaciones vasculares. Un patrón de mineralización con aspecto en nube densa o en vidrio deslustrado (este también presente en lesiones fibrosas) puede ser indicativo de matriz osteoide, mientras que, si existen calcificaciones con morfología en arcos, anillos o bandas, es más típico de la matriz condroide.

Tomografía por emisión de positrones

Generalmente usada como tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada (PET-TC), proporciona información sobre la actividad metabólica del tumor. La F-18 fluorodesoxiglucosa (FDG) es el isótopo radiactivo comúnmente usado. Los SPB de alto grado tienen un metabolismo intenso y muestran altos valores de captación del radioisótopo en comparación con tumores benignos o con malignos de bajo grado. Puede tener su utilidad para la valoración de la respuesta tras el tratamiento o diagnosticar recidivas en áreas irradiadas. En los SPB, un aumento de tamaño no implica necesariamente progresión, ya que puede ser secundario a necrosis o hemorragia, por lo que las técnicas funcionales tienen utilidad en casos dudosos.

---

[1] En casos de masa de localización abdominal, pélvica o retroperitoneal se podría valorar la realización de tomografía computarizada (TC) en lugar de RM. La TC también podría estar indicada tras la US, y sustituir a la RM si existiera contraindicación o no disponibilidad de la técnica.

Resonancia magnética

Es la técnica de imagen con mayor contraste de tejidos blandos. Permitirá caracterizar de forma más precisa la lesión, realizar una estadificación local, servir de imagen basal para el seguimiento y planificar la cirugía.

En ocasiones existen datos de **alta sospecha clínica de malignidad** que justificarán realizar RM de entrada, sin necesidad de US previa: masa grande y adherida, profunda, inflamación persistente tras traumatismo, crecimiento rápido de la lesión (a excepción de pequeñas lesiones superficiales), afectación ósea o articular.

En la valoración de los TPB, un estudio de RM debe cumplir al menos los siguientes parámetros técnicos:

- Recomendables los campos de 1,5 tesla (T)-3 T (nunca menos de 1 T).
- Marcadores cutáneos sobre la lesión (Auxina, entre otros).
- Campos de visión (FOV) tan grandes como sea necesario para cubrir la lesión, el edema y los tejidos sanos adyacentes.
- La mayoría de autores recomiendan, al menos, la realización de una secuencia T1 y una secuencia sensible al líquido (T2 o densidad protónica [DP]) con supresión grasa, ambas siguiendo el eje largo del tumor. En nuestro centro se realizan secuencias T1 y T2 supresión grasa en el plano axial y luego se opta por realizar secuencias longitudinales (sagitales, coronales o ambas) según la localización y morfología del tumor. Siempre habrá que incluir alguna secuencia longitudinal para detectar las *skip* metástasis (diseminación discontinua del tumor). Las secuencias eco de gradiente (EG) pueden estar indicadas para valorar depósitos de hemosiderina o calcificaciones.
- La matriz debe ser la adecuada para proporcionar una buena relación señal/ruido sin que el estudio presente un tiempo muy largo (entre 256-512), mientras que el grosor de corte no debería ser superior a 4 mm o incluso 3 mm en tumores pequeños.
- Se recomienda realizar estudios tras administrar contraste intravenoso (c.i.v.), en dos planos del espacio. En el eje largo del tumor es conveniente realizar antes de su administración una secuencia T1 con supresión grasa para luego repetirla tras el contraste y poder realizar imágenes de sustracción, ya que, de esta forma, es más fácil apreciar áreas de débil realce.
- Secuencias adicionales de las consideradas como «avanzadas, funcionales o multiparamétricas»: desplazamiento químico (valora grasa microscópica), dinámicas tras c.i.v. (angiogénesis), difusión (celularidad) y espectroscopia (metabolismo) no son obligatorias, aunque pueden ser de utilidad.

La **RM convencional**, en ocasiones, se encuentra limitada para distinguir entre lesiones benignas y malignas. Con base en criterios morfológicos, homogeneidad de la intensidad de señal, afectación de estructuras adyacentes y tiempos de relajación, se han descrito los parámetros que se describen a continuación como predictores o biomarcadores de malignidad en RM convencional.

Tamaño de la lesión

Los TPB benignos suelen ser más pequeños que los malignos. El 95 % de las tumoraciones menores de 5 cm son benignas; sin embargo, existe un gran solapamiento con las malignas, por lo que el tamaño de la lesión de forma aislada es un pobre predictor de benignidad o malignidad. En tumores pequeños, en los que se ha descartado que se trate de un quiste o un lipoma, será necesario un seguimiento estrecho e incluso biopsia.

Profundidad de la lesión

La relación con la fascia y, por tanto, la profundidad de la lesión, es un importante criterio para diferenciar entre benignidad y malignidad. Si bien también es posible con US, la RM es la técnica de elección para determinar las relaciones fasciales. Existe mucha confusión en las publicaciones médicas respecto a la nomenclatura de las fascias. Hay una *fascia superficial* que se encuentra directamente debajo de la piel separando planos grasos y difícil de valorar con técnicas de imagen. La *fascia profunda* (conocida en muchas ocasiones simplemente como *fascia* y mal llamada en otras ocasiones «fascia muscular superficial») es la más extensa y comprende una serie de láminas y bandas conectivas que sostienen los músculos y otras estructuras. Es la implicada en la diferenciación entre tumores superficiales y profundos. Hay que tener en cuenta esta doble nomenclatura, ya que en algunas referencias, la fascia profunda aparece mal llamada como «fascia superficial», lo que puede llevar a confusión con la verdadera fascia superficial (**Fig. 35-2**). Aunque hay numerosas excepciones, una lesión profunda a la fascia profunda tendrá mayor probabilidad de ser maligna que si es superficial. Cabe recordar que un tercio de los SPB son superficiales, mientras que tumores benignos como mixomas o lipomas son, con frecuencia, profundos.

Localización de la lesión

Algunos sarcomas están más asociados a tendones y aponeurosis, como el sarcoma de células claras, sarcoma sinovial y sarcoma epitelioide. El elastofibroma del dorso presenta una localización casi patognomónica, entre la porción inferior de la escápula y la pared torácica, profundo al dorsal ancho y al romboides mayor. La fibromatosis *colli* es una tumoración benigna muy típica en niños, localizada en el espesor del músculo esternocleidomastoideo. Otras localizaciones características son las de la fibromatosis palmar y plantar.

Intensidad de señal en RM

En general, la intensidad de señal en los TPB es un biomarcador inespecífico a la hora de establecer su etiología. A grandes rasgos, todas las tumoraciones son hipointensas o isointensas (se tomará la intensidad de señal del músculo esquelético como referencia) en T1 e hiperintensas en secuencias sensibles al líquido, con mayor o menor grado de heterogeneidad.

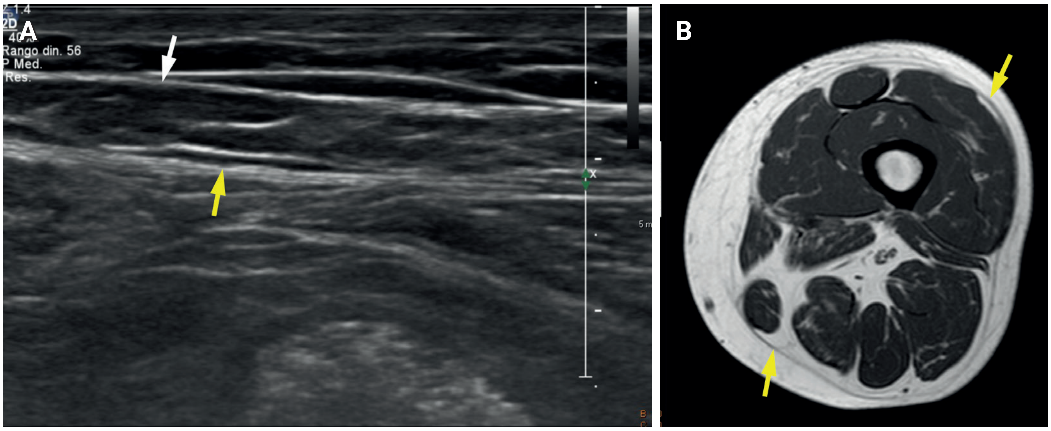


Figura 35-2. En **A** se pueden apreciar mediante ecografía la fascia muscular superficial (flecha blanca) y la fascia muscular profunda (flecha amarilla). En **B** se identifica mediante RM la fascia muscular profunda en el compartimento posterior y anterior del muslo (flecha amarilla).

- Algunas sustancias que pueden ocasionar aumento de la **intensidad T1** en el espesor de la tumoración son la grasa macroscópica, la hemorragia, la melanina y el contenido proteico. La presencia de grasa macroscópica es frecuente en tumores grasos y lesiones vasculares, y menos frecuente en sarcomas alveolares. La grasa en el interior de un nervio será muy sugestiva de lipomatosis o hamartoma. En ocasiones, es posible ver focos hiperintensos T1 en sarcomas de células claras (SCC) debido al depósito de melanina.
- En cuanto a su **intensidad en T2**, los TPB son predominantemente hiperintensos, en ocasiones con áreas de heterogeneidad, debido a diversos componentes. Es posible apreciar áreas hipointensas por fibrosis en la fibromatosis agresiva o tipo desmoide y SCC. Otras sustancias que pueden ocasionar hipointensidad en T2 son la hemosiderina, calcio o aire. Algunos TPB pueden presentar una muy alta y homogénea señal en T2, como los mixomas o liposarcomas (LPS) mixoides, lo que hace que puedan confundirse con quistes sinoviales o gangliones.
- Además de la intensidad de señal en las secuencias sin contraste, la captación de **contraste** de los TPB es de gran utilidad para establecer su posible etiología y su agresividad. Una alta intensidad de señal T2 en el centro de una tumoración, con ausencia de captación de contraste, puede ser indicativo de necrosis o quistes. Salvo excepciones, la presencia de necrosis tumoral es indicativo de malignidad. La existencia de componentes quísticos es inespecífica, aunque en el caso de tumores de las vainas nerviosas periféricas, se han asociado con degeneración maligna.
- Los **vasos en la periferia tumoral o circundantes al tumor** se ha asociado con un peor pronóstico de los SPB y con la posible expresión de dianas de factores proangiogénicos. Dichos vasos, si presentan alto flujo, pueden apreciarse en las secuencias convencionales T1 y T2 como áreas de vacío de señal de morfología serpiginosa. Los estudios tras contraste convencionales o dinámicos son de utilidad para su mejor valoración.
- Los **márgenes lesionales mal definidos** y el **edema con realce perilesional** se han asociado con TPB malignos, ya que reflejan la existencia de extensión microscópica e inflamación reactiva. Sin embargo, estos hallazgos, pueden también apreciarse en varias lesiones benignas como la fibromatosis tipo desmoide, miositis osificante, mixomas, abscesos y hematomas. Se debe, por tanto, describir la extensión del edema en los estudios prequirúrgicos.
- Otro importante biomarcador de malignidad es la **invasión** extracompartimental, ósea o neurovascular. La invasión ósea puede valorarse preferentemente en secuencias T1 en las que se aprecia más fácilmente la erosión cortical e invasión medular. La infiltración vascular o nerviosa puede valorarse preferentemente en secuencias T1 o T2 sin supresión grasa, las cuales son más anatómicas y sugiere infiltración si hay contacto ≥ a 180° de la circunferencia del vaso o nervio. Algunos tumores con un comportamiento localmente agresivo sobre el hueso son el SS, RMS, leiomiosarcoma y sarcoma pleomórfico indiferenciado (SPI). La invasión neurovascular, a no ser que se trate de tumores primarios del nervio o vaso, es rara.

Las técnicas de **RM avanzada** han emergido como una herramienta adicional con el principal objetivo de diferenciar entre TPB benignos y malignos. Las secuencias potenciadas en **difusión** mejoran la detección y caracterización tumoral y son de utilidad en el diagnóstico y seguimiento. Su papel ha sido ampliamente estudiado en la diferenciación entre TPB benignos y malignos, pues se describen valores más bajos de coeficiente de difusión aparente (ADC) en los segundos. Esto es debido a que la mayoría de TPB malignos tienen aumento de celularidad, lo que se traduce en una disminución del movimiento Browniano en el espacio extracelular. La exploración debe realizarse con al menos dos valores B (es preferible tres: 50 s/mm², 500 s/mm² y 800 s/mm²) para el cálculo de los mapas de ADC aunque aún no existe consenso en las publicaciones médicas sobre qué valores B utilizar. A la hora de valorar las imágenes, el análisis puede ser:

- **Cualitativo:** Si la lesión es hiperintensa en secuencias de difusión con valores B altos y presenta caída de señal en el mapa de ADC, sugerirá difusión restringida o dificultada y, por tanto, en este contexto, alta celularidad. Por el contrario, los tumores poco celulares, quísticos o con un alto contenido mixoide presentarán hiperintensidad en difusión con valores B bajos y caída de su intensidad de señal al aumentar dicho valor, así como franca hiperintensidad en los mapas de ADC, algunas tumoraciones, generalmente todas ellas con componentes hipointensos en T2, como los tumores desmoides o tumores de células gigantes de las vainas tendinosas, pueden presentar hipointensidad en difusión y en los mapas de ADC debido a su componente fibrótico.

- **Cuantitativo:** Se realiza mediante *softwares* de postproceso con los cuales se puede realizar un cálculo de los valores de ADC en la lesión. Algunos autores han propuesto los valores menores de 0,8-1 × 10-3 mm²/s y los valores mayores de 1,3-1,4 × 10-3 mm²/s como puntos de corte, por debajo y por encima de los cuales una lesión será más probablemente maligna o benigna, respectivamente. A pesar del intento de establecer dichos puntos de corte, existe mucho solapamiento entre los valores de ADC de los TPB benignos y malignos, principalmente por la naturaleza heterogénea de muchos TPB (por poner algunos ejemplos, el contenido necrótico o hemorrágico dificultará la difusión y los valores de ADC serán menores, mientras que el contenido mixoide facilita la difusión, presentando, por tanto, valores mayores). Un caso característico es el de los LPS mixoides, los cuales se tratan de TPB malignos, pero debido a su alto contenido mixoide se comportan como benignos en difusión. Actualmente se está muy lejos de alcanzar un consenso sobre qué valores son más fiables, por lo que se recomienda usarla como técnica complementaria, animando a los lectores a desarrollar sus propios puntos de corte (**Tabla 35-1** y **Fig. 35-3**).

Tabla 35-1. Interpretación cualitativa de la secuencia de difusión en tumores de partes blandas (TPB)

B = 0	B = 500 - 1000	ADC	Interpretación
Alto	Alto	Bajo	Alta celularidad / poca matriz extracelular (no siempre maligno)
Alto	Alto	Alto	Quístico / hemangioma / efecto T2
Bajo	Bajo	Bajo	Fibrosis
Alto	Bajo	Alto	Líquido (edema) / necrosis

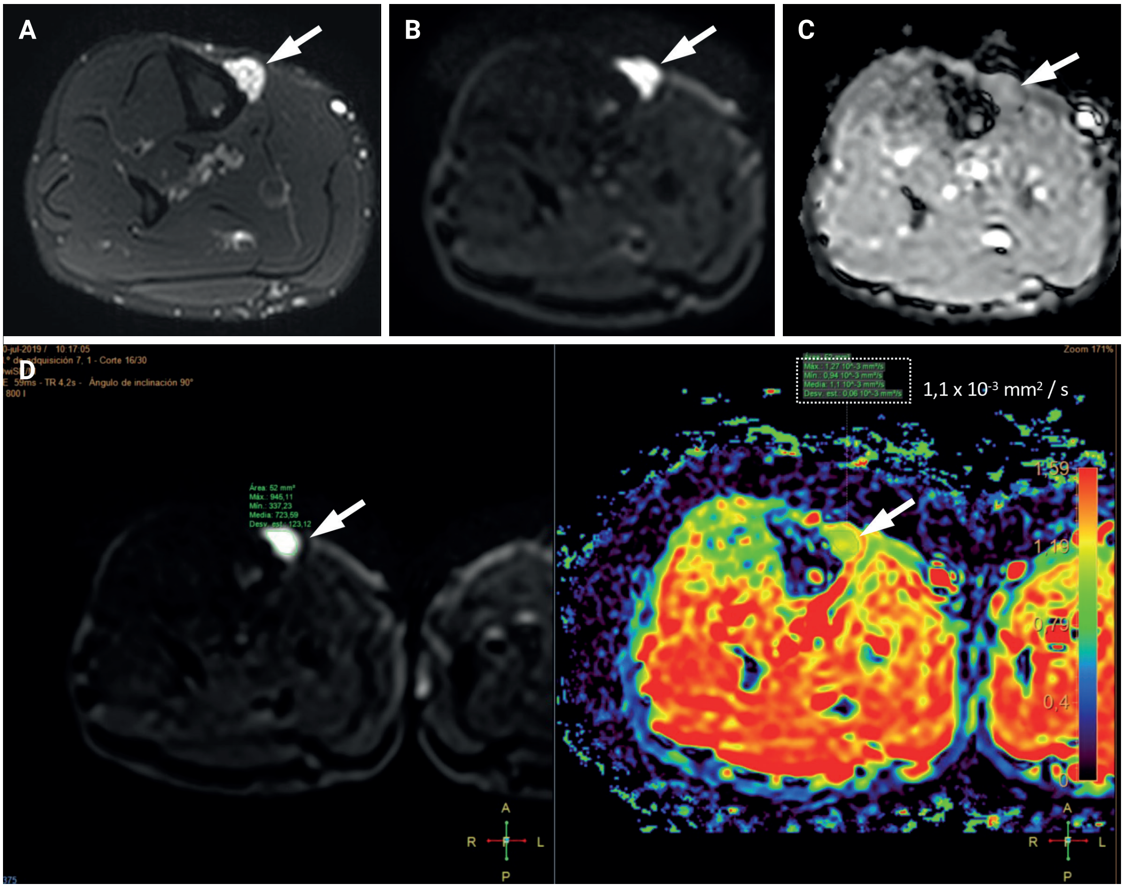


Figura 35-3. Postproceso de un estudio de difusión con resonancia magnética (RM). **A)** Imagen T1 tras supresión grasa y contraste intravenoso, donde se aprecia una tumoración (flecha). **B** y **C)** Valoración cualitativa con secuencia potenciada en difusión con valor B de 800 **(A)** y mapa de coeficiente de difusión aparente (ADC) **(B)**, donde se aprecia hiperintensidad de la lesión en difusión, sin clara hipointensidad en el mapa de ADC que sugiera restricción de la difusión. **D)** Valoración cuantitativa de la difusión con valor de ADC de 1,1 × 10-3 que pudiera sugerir poca celularidad y benignidad.

Similar problema de variabilidad presentan las **secuencias dinámicas (DCE, del inglés *dynamic contrast enhanced*) tras administrar c.i.v.** El hecho de que existan técnicas según el modelo farmacocinético unicompartimental (análisis semicuantitativo) o bicompartimental (estudio de permeabilidad, la cual proporciona un análisis cuantitativo) hace aún más difícil la extrapolación de los datos. Por lo general, en TPB se emplean secuencias T1 volumétricas GRE para su realización, que se repiten varias veces (fases) tras la administración de c.i.v., con una duración aproximada de 4-5 minutos. Es necesario que exista una adecuada resolución temporal. Tras el postproceso con *softwares* específicos, se pueden realizar varios tipos de análisis:

- **Cualitativo:** De la curva obtenida a partir de la implantación de regiones de interés (ROI) en la lesión. Existen distintos perfiles de curva: tipo I (plana, sin realce); tipo II (incremento gradual de baja pendiente); tipo III (incremento rápido inicial seguido por fase de meseta); tipo IV (incremento rápido con posterior lavado de contraste); tipo V (incremento rápido con realce tardío mantenido). Los perfiles tipo I y II son considerados como predictores de benignidad, mientras que la curva tipo IV sería considerada como marcador de probable malignidad.
- En el análisis **semicuantitativo**, más extendido hasta la fecha que el cuantitativo, los biomarcadores más ampliamente usados son los que analizan la pendiente de primer paso o *wash in* (momento en el que se produce la mayoría del paso de contraste del espacio intravascular al intersticio y correspondiente con la pendiente desde su comienzo hasta el pico de realce). Se evalúan en la curva intensidad de señal/tiempo, y el parámetro más utilizado para la valoración del *wash in* es la pendiente máxima o *steepest slope*. Su cálculo puede obtenerse con la fórmula de la **figura 35-4**. Otros parámetros, además de la valoración del *wash in*, son el *wash out* (desde el pico de realce hasta el estado estacionario de la curva), el tiempo de llegada, el tiempo al pico y el área bajo la curva. La mayoría de estaciones de trabajo en las que se realiza el postproceso pueden realizar mapas de colores de todos estos parámetros (**Fig. 35-5**).
- Algunos estudios describen la superioridad de la RM con secuencias dinámicas (RM DCE) **cuantitativa** mediante un modelo bicompartimental, y es la constante de transferencia desde el plasma al espacio extravascular extracelular (K_{trans}), el valor de mayor utilidad. Otros biomarcadores son la K_{ep} (transferencia desde el espacio extracelular de regreso al plasma), V_e (el volumen fraccional del espacio extracelular es el indicador de hipercelularidad) y V_p (volumen fraccional sanguíneo). Otros estudios más recientes, sin embargo, han demostrado la no superioridad de las técnicas cuantitativas en la diferenciación entre benignidad y malignidad en TPB, y se recomiendan en la práctica clínica protocolos más simples con análisis cualitativo y semicuantitativo.

No existen, hasta la fecha, valores paramétricos estandarizados de RM DCE para diferenciar entre benignidad y malignidad. Algunos autores han propuesto valores de pendiente máxima (*steepest slope*) en torno al 150 %/s-400 %/s como punto de corte por encima del cual existe mayor probabilidad de malignidad; sin embargo, este intervalo es muy amplio y existe mucho solapamiento entre benignidad y malignidad. Aunque la RM DCE ha demostrado ser una técnica de utilidad en la diferenciación entre lesiones benignas y malignas, en la actualidad no debiera evitarse la realización de una biopsia ante la menor duda de malignidad, independientemente de los resultados de la RM DCE. Sin embargo, existen otros aspectos, especialmente en SPB, en los que la RM DCE ha demostrado mayor utilidad que en la diferenciación entre TPB benignos y malignos:

- **Identificación de áreas de tumor viable como diana para biopsia**. Diferencia bien áreas quísticas y hemorrágicas, las cuales no presentarán realce tras administrar contraste, de las áreas sólidas, y estas son de elección para la biopsia.
- **Delimitación de los márgenes del tumor.** El SPB, por lo general, realza de forma precoz e intensa, mientras que el tejido edematoso peritumoral realza de forma más tardía y lenta.
- **Monitorizar el tratamiento quimioterápico, radioterápico o quirúrgico.** Identifica las áreas de necrosis tumoral, diferenciándolas de los restos viables de tumor. Se ha descrito que un descenso de al menos el 60 % en la pendiente de la curva de intensidad de señal/tiempo

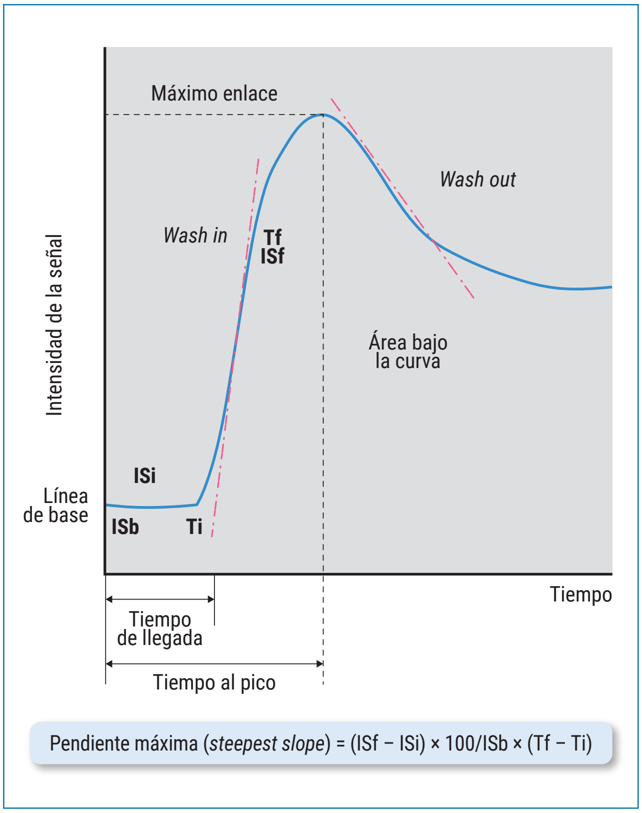


Figura 35-4. Curva intensidad de señal tiempo. Donde ISf es la intensidad de señal final en la zona de mayor pendiente; ISi es la intensidad de señal inicial en la zona de mayor pendiente; Isb es la intensidad de señal basal (antes del ascenso); Tf y Ti son el tiempo final e inicial, respectivamente, en la curva de máxima pendiente.

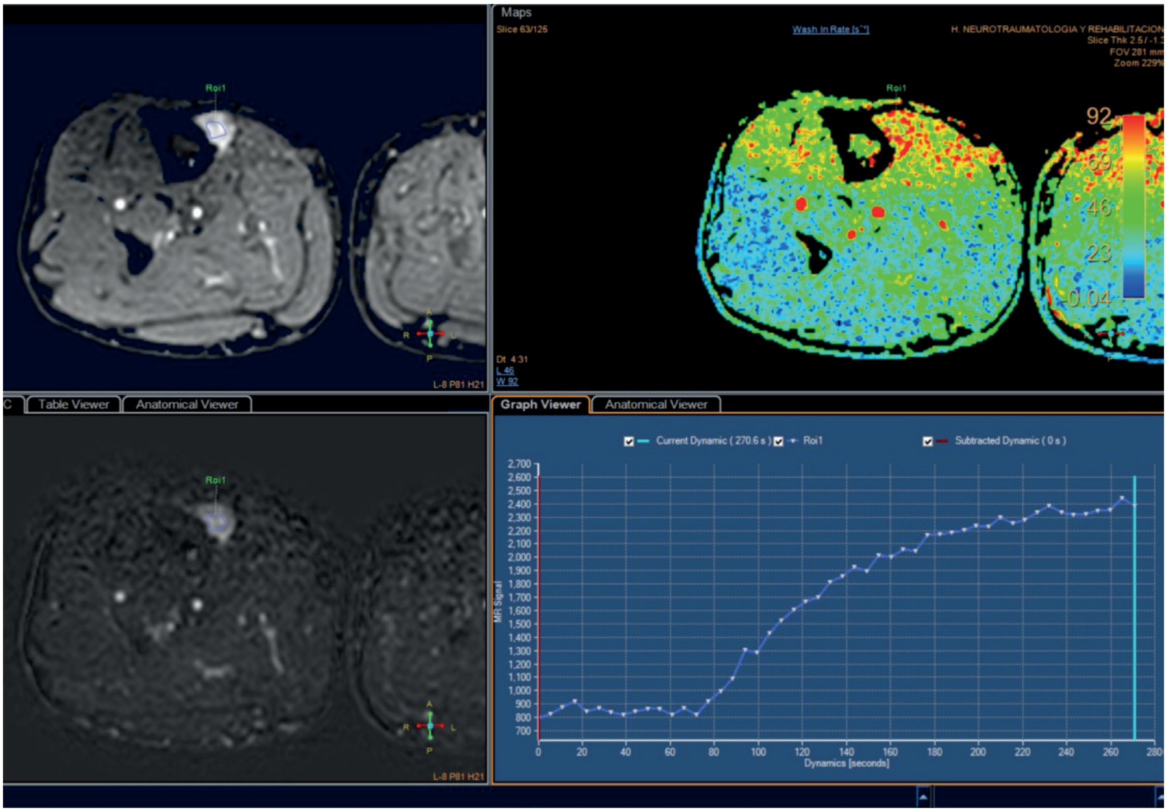


Figura 35-5. Postproceso de una secuencia de resonancia magnética (RM) dinámica tras contraste intravenoso (DCE). Es la misma tumoración que en la figura **B**, que muestra un mapa de colores del *wash in*. Colocando una ROI en la lesión, la curva obtenida muestra morfología tipo II (incremento gradual de baja pendiente), que es sugestivo de benignidad. El cálculo del *steepest slope* se realizaría con los valores de intensidad de señal y tiempo presentes en la gráfica. ROI: región de interés.

(medida como *steepest slope*) tras los tratamientos neoadyuvantes, se corresponde con una necrosis de más del 90 % del tumor y, por tanto, un factor de buen pronóstico. Se ha descrito como buena respuesta un cambio en la morfología de la curva, pasando de tipo IV a tipo II. Un adecuado seguimiento de un SPB con RM DCE incluirá un estudio prebiopsia, otro postquirúrgico (o postbiopsia si no se ha intervenido) y un tercero durante la quimioterapia (QT). Los focos de tumor viable se identifican por su realce precoz e intenso, parecido o similar al existente en el estudio pretratamiento. Debe conocerse que en los primeros 3-6 meses tras el tratamiento puede existir tejido de granulación que realce de forma más precoz e intensa que la fibrosis y, por tanto, ser confundido con restos tumorales.

La **espectroscopia** de hidrógeno es otra técnica de RM avanzada que ha adquirido recientemente un mayor papel en el campo de la radiología musculoesquelética, fundamentalmente en el manejo de los SPB. Algunas publicaciones describen picos de colina y trimetilamina en tumores malignos. La ausencia de pico de colina es un importante predictor de benignidad, con algunas excepciones como los tumores benignos de las vainas nerviosas periféricas y algunas lesiones inflamatorias, en los cuales sí pueden existir picos de colina. La espectroscopia se ha usado también para monitorizar el tratamiento quimioterápico, con disminución del pico de colina en caso de respuesta.

El informe de RM, además de los datos de tamaño, localización (superficial o profunda a la fascia) y morfología ya descritos previamente en el apartado «Ecografía», deberá incluir la existencia de heterogeneidad de señal en T1 y T2, necrosis, sangrado, edema peritumoral, afectación ósea e infiltración neurovascular.

Como resumen del manejo de los TPB con las distintas técnicas de imagen, es de utilidad el algoritmo de la figura 35-6.

HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA DE LOS PRINCIPALES TUMORES DE PARTES BLANDAS

En el análisis por imagen en general, y con RM en particular, se deben plantear varias cuestiones:

- **¿De qué se compone la lesión? ¿grasa, calcio, sangre, líquido?** Hay que recordar que la composición de la lesión no indica organodependencia, es decir, que una lesión tenga grasa no significa que provenga de la grasa.
- **Forma y estructura:** lobulaciones, septos, componentes quísticos/sólidos, niveles líquidos, dimensiones.
- **¿Dónde está?** Localización precisa de la lesión (incluyendo el compartimento muscular y su relación con la fascia profunda) y estructuras adyacentes (invasión o relación con nervios, vasos, huesos y articulaciones).

- **Afectación ganglionar y metástasis.**

A continuación se estudiarán los principales tumores y seudotumores: en primer lugar, los que presentan hallazgos de imagen, anamnesis o exploración física típicos y que pueden diagnosticarse sin necesidad de biopsia; posteriormente se revisarán otras lesiones menos típicas y que habitualmente requerirán biopsia, y, en último lugar, se considerarán los SPB y lesiones malignas no sarcomatosas.

Lesiones con características específicas

Son tumoraciones o lesiones seudotumorales benignas (algunas localmente agresivas), que especialmente por su localización, antecedentes, evolución y hallazgos en imagen, pueden ser caracterizables. En la mayoría de ellas la US podría ser suficiente para el diagnóstico, aunque no es infrecuente que se complete la exploración con RM o que se encuentren directamente de forma incidental en estudios de RM por otros motivos. No requerirán, por lo general, derivación a centros de referencia, por lo que conocer sus hallazgos es fundamental para cualquier radiólogo general.

Bursas, gangliones y quistes sinoviales

Son lesiones puramente quísticas (a excepción de septos o proliferación sinovial) bien definidas y sin flujo en su interior. En caso de contenido proteico pueden mostrar mayor ecogenicidad o hiperintensidad en secuencias T1. En ocasiones existe realce en anillo tras administrar contraste. Los quistes sinoviales y los gangliones son indistinguibles por técnicas de imagen. Los quistes presentan una capa sinovial interna que no muestra el ganglión. Algunas localizaciones son típicas, como el quiste de Baker. Son muy frecuentes en dorso del carpo, adyacentes al ligamento escafolunar dorsal (70 % de los gangliones); o en la articulación acromioclavicular. Será importante reseñar en el informe el probable origen del ganglión con vistas a una planificación quirúrgica.

Quistes de inclusión epidérmica

También llamados *quistes epidermoides* o *quistes sebáceos* (este término es más incorrecto, ya que no se originan propiamente en las glándulas sebáceas). Se trata de lesiones frecuentes, generalmente ovoideas, circunscritas, cutáneas o subcutáneas y de ecogenicidad variable dependiendo de su contenido. En su interior presentan proliferación de epitelio escamoso. Pueden formarse por diversos factores, entre los que se han descrito la existencia de restos ectodérmicos mal «situados» en el periodo de embriogénesis, traumatismos, implantes quirúrgicos u obstrucción de la unidad pilosebácea. En RM se aprecian como lesiones de morfología redondeada u ovoide con hiperintensidad en T2. En ocasiones existen focos de menor intensidad T2 en su interior por queratina, residuos o calcificaciones. Su intensidad en T1 será variable, dependiendo del contenido proteináceo, aunque, en general, será intermedia. En las secuencias de difusión son hiperintensos, con valores bajos en el mapa de ADC. Tras c.i.v. no existe realce en el interior de la lesión, aunque sí periférico. Su diagnóstico diferencial es con otras lesiones de los anejos cutáneos como quistes triquilemales, forúnculos, etcétera. También presenta diagnóstico diferencial con lesiones musculoesqueléticas como ganglones, quistes sinoviales o bursitis, los cuales son también muy hiperintensos T2 y con realce periférico. Se pueden diferenciar, ya que estos suelen ser más profundos y presentan con menos frecuencia los focos hipointensos T2 que pueden mostrar el quiste de inclusión. En caso de que exista rotura, su pared será más

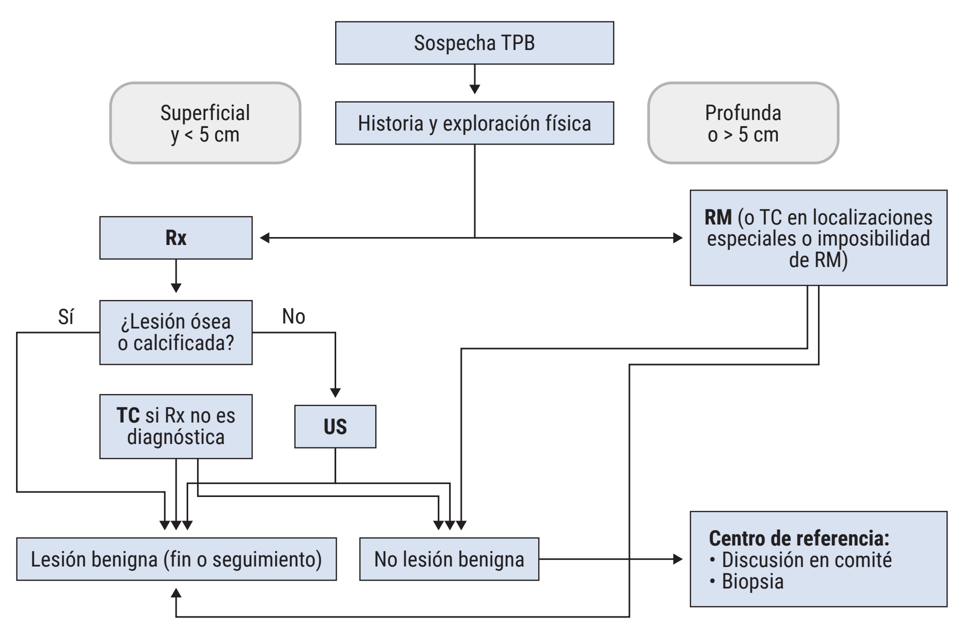

Sospecha TPB
Historia y exploración física
Superficial y < 5 cm
Profunda o > 5 cm
Rx
RM (o TC en localizaciones especiales o imposibilidad de RM)
Sí
¿Lesión ósea o calcificada?
No
TC si Rx no es diagnóstica
US
Lesión benigna (fin o seguimiento)
No lesión benigna
Centro de referencia:
• Discusión en comité
• Biopsia

Figura 35-6. Algoritmo del manejo de los tumores de partes blandas (TPB). RM: resonancia magnética; Rx: radiografía simple; TC: tomografía computarizada; US: ecografía.

gruesa e irregular, con cambios inflamatorios del tejido adyacente y mayor probabilidad de septos centrales (**Fig. 35-7**).

Lesión de Morel-Lavallée

Su origen postraumático con fuerzas de cizallamiento y su localización típica, entre planos grasos y fasciales en la región trocantérea, permitirá su diagnóstico (aunque puede ocurrir en cualquier región anatómica). Cuando presente contenido hemorrágico, su intensidad de señal dependerá del estado de degradación en el que se encuentre la hemoglobina. En fases crónicas, la lesión de Morel-Lavallée suele ser hipointensa T1 e hiperintensa T2 de forma homogénea debido a su contenido seroso. Con relativa frecuencia puede presentar contenido graso en su interior, lo cual aumentará su intensidad de señal en secuencias T1 (**Fig. 35-8**).

Lipoma

Es el TPB más frecuente en adultos, con predominio entre los 40-60 años. Pueden mostrar localización superficial (más frecuentes) o profunda a la fascia, lo que les concede la denominación de *lipomas superficiales* o *profundos*, respectivamente. Clínicamente se presentan como masas estables en tamaño, generalmente indoloras, de consistencia blanda y móviles con la palpación los superficiales, y con la contracción del músculo, los profundos. En caso de tumoraciones superficiales y pequeñas es de elección la US, mientras que en profundas y mayores de 5 cm será necesaria la RM para confirmar su naturaleza grasa o para delimitar de forma precisa su relación con la fascia. Su intensidad de señal es similar a la del tejido graso macroscópico, con hiperintensidad de señal en T1, hiperintensidad en secuencias T2 con eco rápido del espín (fast espín eco [FSE], turbo espín eco [TSE]) e hipointensos en secuencias con supresión grasa. Pueden contener septos finos <2 mm. Aunque la existencia de calcificación, fibrosis o hemorragia puede ocurrir sin necesidad de malignidad, en caso de que exista heterogeneidad de la lesión, necrosis, realce o septos gruesos debe plantearse la necesidad de biopsia (**Fig. 35-9**).

Anomalías vasculares

Clásicamente ha existido mucha confusión con la terminología de este tipo de lesiones. Algunos términos como el de *hemangioma cavernoso*, se han usado indistintamente para referirse a malformaciones de bajo flujo, como las venosas, o a auténticos TBP, como los hemangiomas infantiles o congénitos. En función de la clasificación clásica de los hemangiomas y malformaciones vasculares de Mulliken y Glowacki y a las pruebas radiológicas que determinan el flujo de la lesión, surgió la clasificación de la ISSVA (*International Society for the Study of Vascular Anomalies*). En ella se pueden diferenciar dos grandes grupos de lesiones: *tumores vasculares* (en donde se encuentran, entre otros, el hemangioma infantil, hemangioma congénito y hemangioendotelioma kaposiforme) y *malformaciones vasculares*. Las malformaciones vasculares pueden dividirse, a su vez, en bajo flujo (venosa, linfática, capilar y mixta) y alto flujo (malformaciones arteriovenosas y fístulas arteriovenosas) https://www.issva.org/UserFiles/file/ISSVA-Classification-2018.pdf.

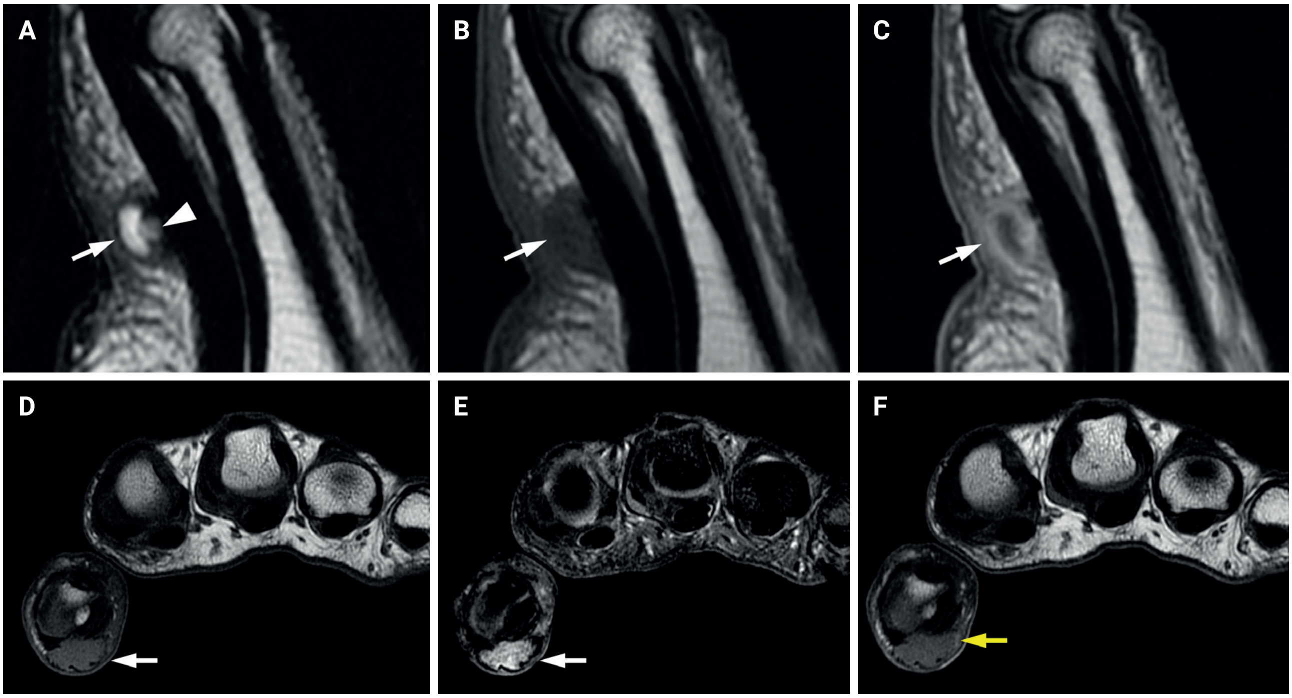


Figura 35-7. **A, B y C)** Imágenes sagitales de resonancia magnética (RM) del dedo potenciadas en T2, T1 y T1 tras contraste, donde se aprecia una lesión (flecha), hiperintensa en T2, salvo un foco profundo de menor intensidad por queratina o residuo (punta de flecha), hipointensa en T1 y con realce periférico tras contraste, así como de los tejidos circundantes, compatible con quiste de inclusión epidérmica, probablemente roto de forma parcial. **D, E y F)** Imágenes axiales de RM de la mano, potenciadas en T1, T2 supresión grasa y T1 tras contraste de quiste de inclusión epidérmica (flecha), sin signos de rotura. Su realce es mínimo (flecha amarilla) y su contenido, probablemente espeso, está puesto de manifiesto por la existencia de focos de hipointensidad en T2.

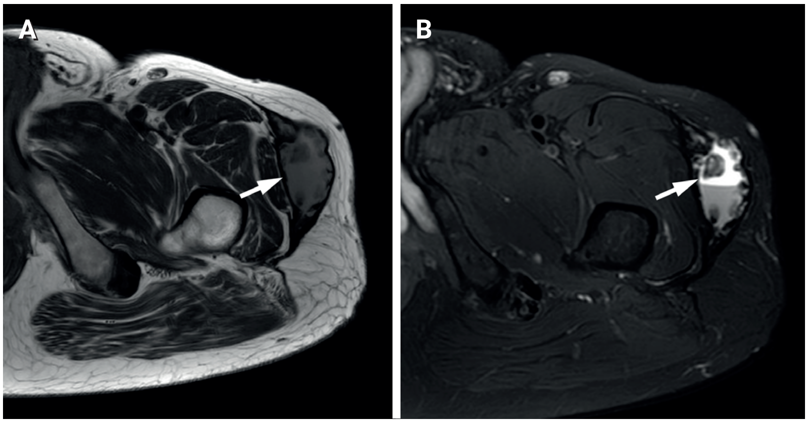


Figura 35-8. Imágenes axiales de resonancia magnética (RM) potenciadas en T1 **(A)** y T2 supresión grasa, en las que se aprecia una lesión de Morel-Lavallée de aspecto muy organizado, con sangre en distintos estadios evolutivos.

A pesar de la gran aceptación y cada vez más difusión que tiene la clasificación de la International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA), la Organización Mundial de la Salud (OMS), en su edición de 2020, mantiene algunos términos que pueden llevar a confusión, por lo que es necesario conocerlos. Clasifica los tumores vasculares en (**Tabla 35-2**):

La propia OMS, ya en su cuarta edición, asumía que los hemangiomas (sinovial, intramuscular, malformación arteriovenosa/hemangioma y hemangioma venoso) así como los linfangiomas, son, probablemente, malformaciones vasculares; sin embargo, mantienen esta terminología, por lo que no es raro que en estudios anatomopatológicos de malformaciones venosas o arteriovenosas sigan usándose los términos angioma/hemangioma intramuscular o hemangioma venoso. A modo de simplificar su estudio, usaremos la clasificación de la ISSVA para el estudio de las principales anomalías vasculares.

En la valoración por imagen, la US suele ser la primera prueba que se realiza, aunque la RM es la técnica no invasiva más útil. Un protocolo adecuado, además de las secuencias habituales, debe incluir secuencias de angiografía por RM (angioRM) con contraste para evaluar las características vasculares de la lesión, incluyendo una fase arterial y varias venosas. Son también fundamentales las secuencias T2 GRE para detectar calcificaciones (hipointensas) o vasos de alto

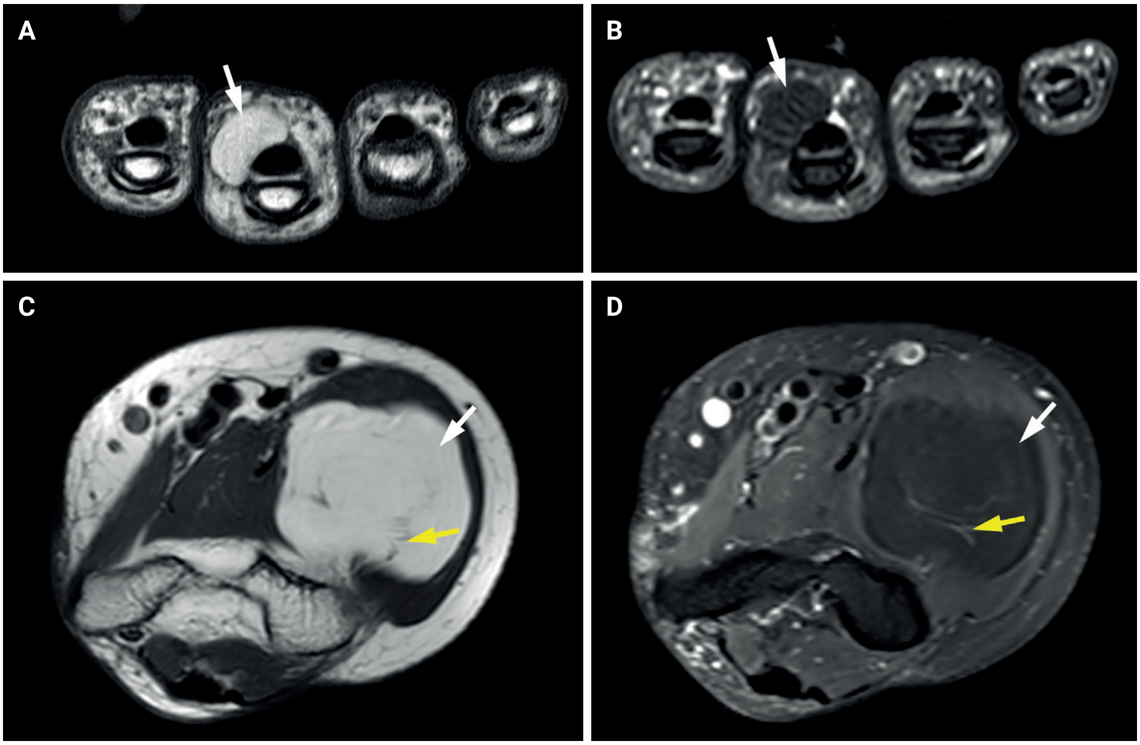


Figura 35-9. **A** y **B)** Imágenes axiales de resonancia magnética (RM) de dedos, potenciadas en T1 y T2 con supresión grasa, donde se aprecia un lipoma superficial (flecha) de pequeño tamaño, adyacente a la vaina tendinosa flexora. **C** y **D)** Imágenes axiales de RM de codo potenciadas en T1 y densidad protónica (DP) con supresión grasa, con lipoma profundo intramuscular (flecha). Contiene pequeños septos finos (flecha amarilla) no significativos.

Tabla 35-2. Tumores vasculares

- Hemangiomas:
  - Hemangioma sinovial
  - Angioma o hemangioma intramuscular
  - Malformación arteriovenosa/hemangioma
  - Hemangioma venoso
- Hemangioma anastomosante
- Hemangioma epitelioide
- Linfangioma y linfangiomatosis
- Angioma en penacho y hemangioendotelioma kaposiforme
- Hemangioendotelioma retiforme
- Angioendotelioma papilar intralinfático
- Hemangioendotelioma compuesto
- Sarcoma de Kaposi
- Hemangioendotelioma seudomiogénico
- Hemangioendotelioma epitelioide
- Angiosarcoma

flujo (hiperintensos en esta secuencia y con vacío de señal en secuencias eco del espín).

Las características por imagen de las principales lesiones vasculares que pueden presentarse como masas o seudomasas en el sistema musculoesquelético son las siguientes:

- Los **hemangiomas**, según la clasificación de la ISSVA**,** son verdaderas tumoraciones con proliferación de células endoteliales y constituyen el TPB más frecuente en pediatría. Una de sus variedades es el **hemangioma infantil**, el cual está ausente al nacimiento y suele diagnosticarse clínicamente en los primeros tres meses de vida del niño. Se presentan como una mácula con forma de fresa, si afectan a la piel, o como un abultamiento o mácula azulada, si están más profundos. Estos últimos puede que requieran de pruebas de imagen. Tras una primera fase de crecimiento o proliferativa que dura hasta los primeros 9-10 meses de edad, la lesión se estabiliza e involuciona en la conocida como *fase involutiva*, que puede durar de 7 a 10 años. La RM será necesaria cuando no haya certeza del diagnóstico, se quiera determinar su extensión, planear tratamiento o control postratamiento. Sus hallazgos dependerán de la fase. En la *proliferativa* se aprecia como una masa lobulada circunscrita, hipointensa o isointensa en T1, hiperintensa T2, con arterias y venas prominentes en el centro y la periferia. Tras administrar contraste muestra realce precoz y homogéneo. En la fase *involutiva* existe un reemplazo graso de la lesión con presencia, por tanto, de focos hiperintensos en T1 y, finalmente, fibrosis (hipointensa en todas las secuencias). En esta fase desaparecen los vasos prominentes y tras administrar contraste existirá menor captación de la lesión. En casos con curso atípico en los que no disminuya de tamaño tras la fase proliferativa o exista marcado edema perilesional, será necesaria la realización de biopsia para descartar otras tumoraciones como SPB (RMS) o metástasis de neuroblastoma (**Fig. 35-10**).

  Otro tipo de hemangiomas, mucho más frecuentes, son los **congénitos,** los cuales están presentes al nacer. Se han descrito tres tipos: *rápidamente involutivos* (no aumentan de tamaño en el periodo postnatal y desaparecen completamente a los 1-2 años), *no involutivos* (crecen proporcionalmente con el niño y no involucionan), y *parcialmente involutivos* (involucionan parcialmente y en ocasiones son difíciles de diferenciar por su curso, de los hemangiomas infantiles). Todos ellos presentan por imagen similares hallazgos a los hemangiomas infantiles, aunque con mayor incidencia de trombos, aneurismas y *shunts* intralesionales.
- **Malformaciones vasculares venosas (MVV).** Son las malformaciones vasculares periféricas más frecuentes. Se caracterizan por la presencia de una red de canales venosos de bajo flujo conectados a venas adyacentes. La mayoría de «tumoraciones» vasculares de partes blandas, definidas con algunos términos como *hemangioma*, *hemangioma cavernoso* o *hemangioma intramuscular*, se tratan, en realidad, de MVV. Al igual que los hemangiomas infantiles, su predisposición ya está presente en el nacimiento, aunque suelen hacerse evidentes en la pubertad y el embarazo, debido a los cambios hormonales. Sus localizaciones más frecuentes son cabeza y cuello (40 %) y extremidades (40 %). Un hallazgo por imagen muy característico y que puede valorarse con radiografía simple, es la presencia de flebolitos en forma de pequeñas calcificaciones. En RM se aprecian como «masas» lobuladas multiloculares («lagos venosos»), de aspecto infiltrativo y sin significativo efecto compresivo. Su intensidad de señal es hipointensa/isointensa en T1 e hiperintensa en T2. Suele interdigitarse grasa entre los vasos de la malformación, lo que puede hacer que existan focos de hiperintensidad T1. Otras causas de hiperintensidad T1 son el sangrado y la trombosis. En ocasiones pueden existir focos hipointensos T2 debido a septos, vasos trombosados o flebolitos. Al no presentar flujos altos, no existe vacío de señal por esta causa. Tras administrar contraste, no realzan en fase arterial, y muestran una captación lenta y gradual de gadolinio (Gd) en fases venosas (**Fig. 35-11**).
- **Malformaciones vasculares linfáticas (MVL).** Clásicamente se conocían como *higromas quísticos* o *linfangiomas*. Son malformaciones de muy bajo flujo y contenido linfático. Se cree que se originan tras un secuestro del tejido linfático primitivo, el cual queda aislado de sus vías de drenaje. El 75 % se desarrollan en la cabeza y cuello. A diferencia de las MVV, debutan en la edad pediátrica y crecen lentamente con el niño. En caso de sangrado o infección habrá un crecimiento repentino. Existen dos tipos de MVL: *microquísticas* (con múltiples quistes menores de 2 cm) y *macroquísticas* (quistes mayores de 2 cm). En RM se presentan como «masas» de aspecto infiltrativo con extensión a través de diversos planos, septadas y lobuladas, de aspecto multiquístico, hipointensas/isointensas en T1 y muy hiperintensas en T2. Pueden presentar niveles líquido-líquido, especialmente si existe sangrado o contenido proteico. Tras administrar c.i.v. existe realce únicamente de su pared. En caso de las microquísticas, el menor tamaño de las cavidades con contenido líquido puede confundirse con la existencia de masas totalmente sólidas con realce de

toda la lesión. Si las malformaciones son mixtas venolinfáticas, su componente vascular venoso hará que exista realce en el interior de las cavidades (**Fig. 35-12**).

- **Malformaciones vasculares arteriovenosas (MAV).** Se engloban dentro de las malformaciones vasculares de alto flujo. Consisten en una conexión anómala entre arterias

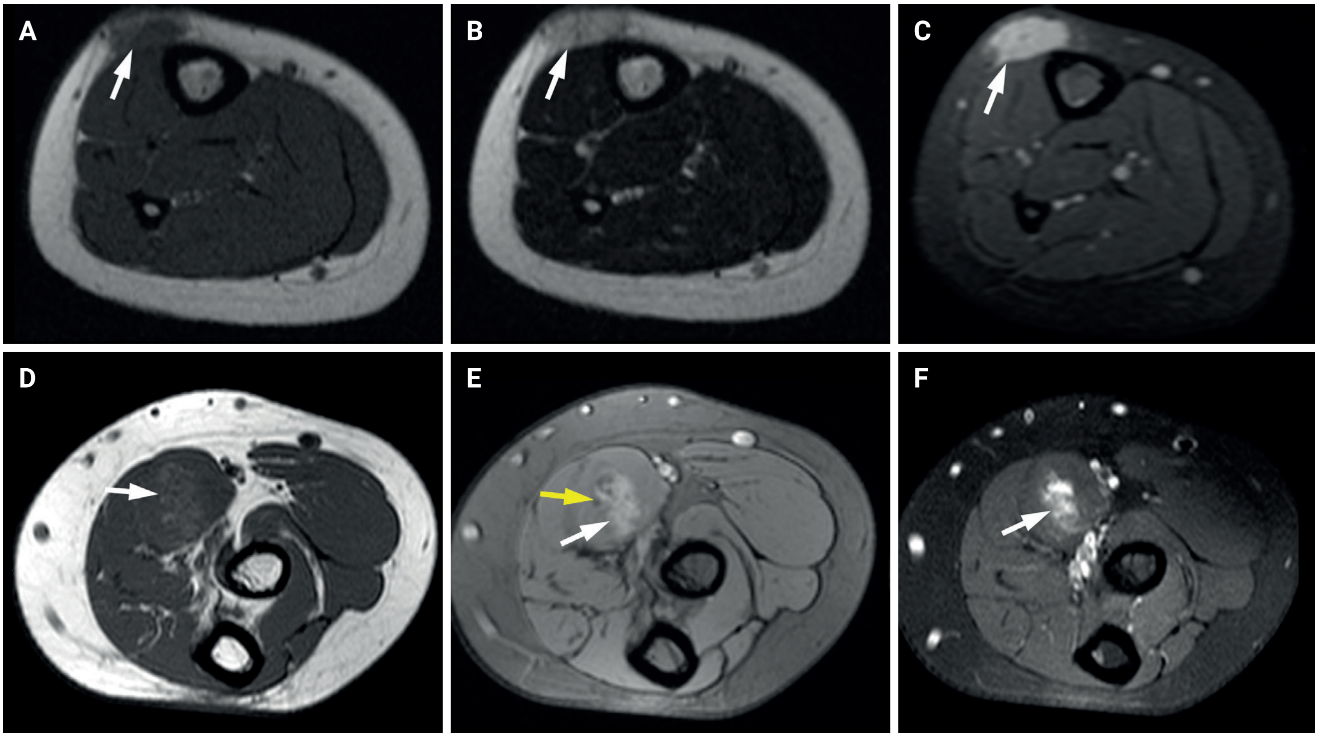


Figura 35-10. **A, B** y **C)** Imágenes de resonancia magnética (RM) axiales de la pierna derecha, potenciadas en T1, T1 con contraste y T1 con supresión grasa y contraste. El paciente era un niño de 3 años con mácula azulada desde el nacimiento, con leve crecimiento a la vez que el niño. La lesión (flecha) es hipointensa en T1, con realce intenso y homogéneo tras contraste (más en C, que se adquirió más tardíamente) y compatible con hemangioma infantil no involutivo. **D, E** y **F)** RM de antebrazo potenciada en T1, T2 eco de gradiente (EG) y T1 con supresión grasa tras contraste. Tumoración en seguimiento en niño de 10 años compatible con hemangioma infantil (flecha blanca). Muestra tenue de hiperintensidad en T1 por reemplazo graso, hiperintensidad en T2 y realce heterogéneo sin vasos prominentes. Existe algún pequeño foco hipointenso en T2 (flecha amarilla) por fibrosis o microcalcificaciones (no presentes en la radiografía). El aspecto actual de la tumoración sugiere una fase involutiva del hemangioma infantil.

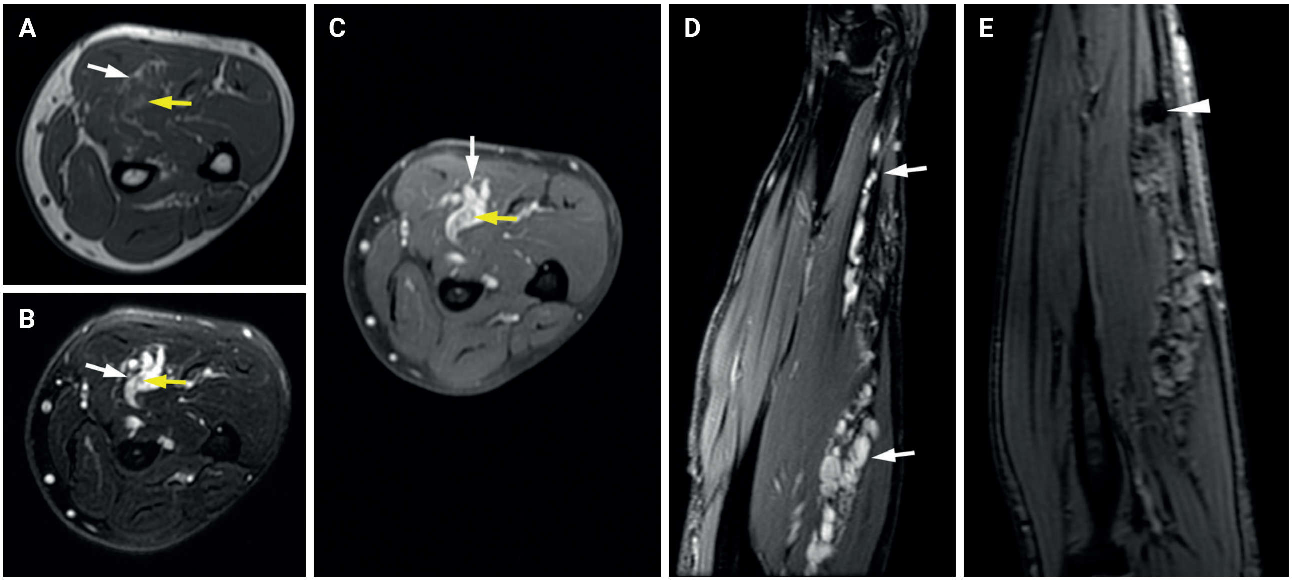


Figura 35-11. Resonancia magnética (RM) de antebrazo con secuencias axiales T1 **(A)**, T2 con supresión grasa **(B)**, T1 con supresión grasa tras contraste, y longitudinales T1 con supresión grasa tras contraste **(D)** y T2 eco de gradiente (EG). Malformación vascular venosa (flechas blancas) en forma de lesión multilocular de aspecto infiltrativo, hiperintensa en T2, lo que sugiere su flujo lento. Muestra interdigitaciones grasas, visibles de mejor forma en T1, así como trombo (flecha amarilla) hiperintenso T1, hipointenso T2 y sin realce tras contraste. En EG se aprecia foco hipointenso (punta de flecha) compatible con flebolito.

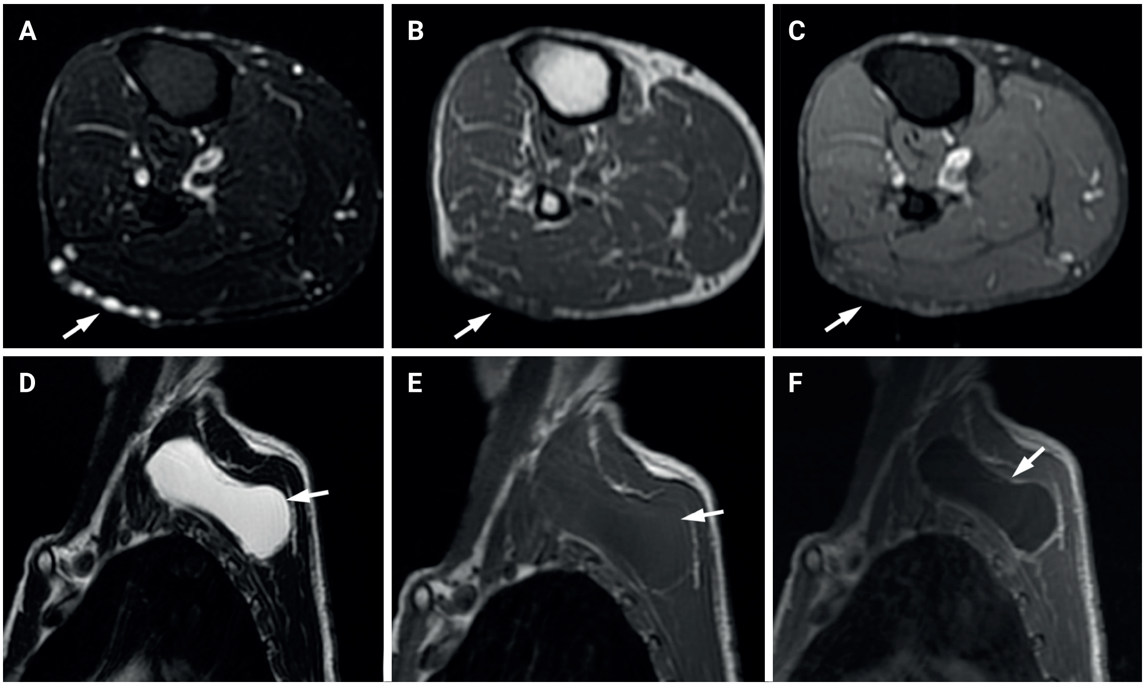


Figura 35-12. **A, B** y **C)** Resonancia magnética (RM) de la pierna con secuencias axiales T2 supresión grasa, T1 y T1 supresión grasa tras contraste, respectivamente. Linfangioma microquístico subcutáneo (flecha). **D, E** y **F)** RM de tórax con secuencias sagitales T1, T1 y T1 tras contraste. Linfangioma macroquístico (flecha).

y venas que, a diferencia de las fístulas arteriovenosas, presentan en su confluencia un *nidus* central de vasos displásicos. No existe un lecho capilar normal, lo que condiciona una derivación directa de la sangre arterial a las venas, y por tanto, el conocido drenaje venoso precoz. Al igual que otras malformaciones vasculares, suelen estar presentes al nacimiento, aunque su diagnóstico no suele realizarse hasta la niñez o edad adulta. Aumentan de tamaño con el crecimiento del niño o tras factores hormonales (embarazo y pubertad), trombosis, infecciones o traumatismo. Para su diagnóstico, aunque el estudio suele comenzarse con US, la RM vuelve a ser la prueba no invasiva de elección. Su aspecto, al igual que las MVV, suele ser en forma de una lesión infiltrativa, sin efecto de masa, formada por vasos serpiginosos de alto flujo (hipointensos en secuencias eco del espín e hiperintensos en eco de gradiente). La angioRM en fases arterial y venosa con secuencias de alta resolución espacial es de utilidad para valorar la dinámica vascular de la lesión y, por tanto, su drenaje venoso precoz. Con vistas a un diagnóstico hemodinámico más preciso de la lesión, evaluar su tratamiento endovascular y llevarlo a cabo, será necesario realizar arteriografía (Fig. 35-13).

- **Anomalía vascular fibroadiposa (FAVA).** El conocimiento de esta lesión es bastante reciente, pues se describió en 2014. Fue descrita por primera vez en pacientes pediátricos y es más habitual en niños y adultos jóvenes. Se trata de una malformación compleja con infiltración fibroadiposa del músculo y ectasia venosa. Cursa con dolor (mayor que la MVV) y contractura muscular de la región afectada. Probablemente su incidencia sea mayor de lo que se cree, ya que muchas de estas anomalías se han diagnosticado erróneamente como «hemangiomas intramusculares», o, simplemente, «hemangiomas» o como MVV (hay que

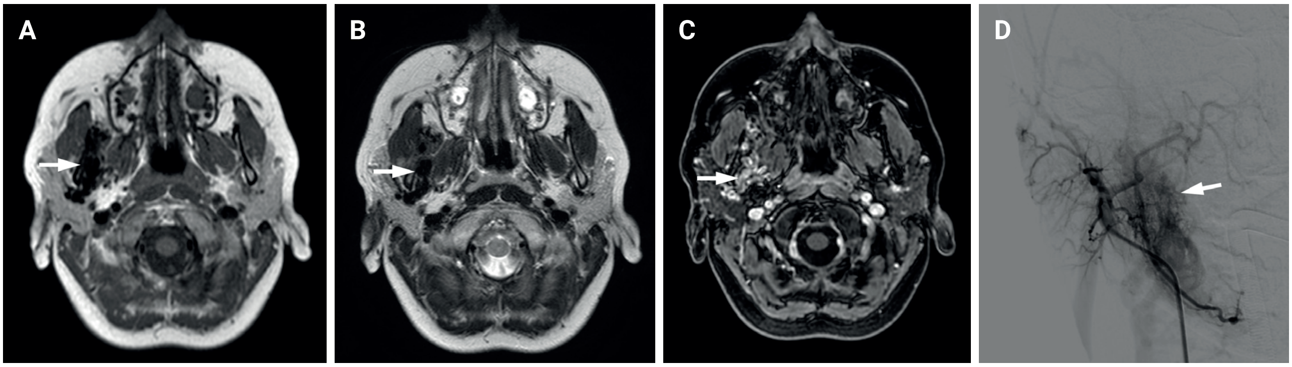


Figura 35-13. Resonancia magnética (RM) de la cara con secuencias axiales T1 **(A)**, T2 **(B)** y T1 con supresión grasa tras contraste. Lesión vascular de aspecto infiltrativo (flecha) hipointensa en T1 y T2, lo que sugiere su alto flujo y compatible con malformación arteriovenosa. Tras contraste intravenoso se aprecia el nidus malformativo (flecha en **C** y **D**). El estudio angiográfico (D), confirmó los hallazgos.

recordar su aspecto infiltrativo y sin masa). Como es habitual, la US suele ser la primera exploración por realizar. Se aprecia una masa intramuscular heterogénea, predominantemente hiperecogénica, con venas dilatadas en su espesor y no compresible (diferencia con la MVV). En ocasiones, pueden apreciarse flebolitos. En RM se aprecia el componente graso de la lesión en el espesor del músculo, así como las venas dilatadas y tortuosas. Tras administrar contraste existe realce en fases venosas (**Fig. 35-14**).

> **!** A diferencia de la MVV, la FAVA es más dolorosa, en forma de masa, no compresible y menos hiperintensa en T2.

Para resumir las anomalías vasculares, es conveniente clasificarlas y nombrarlas mediante la ISSVA. En el caso de lesiones intramusculares en el adulto, de aspecto vascular benigno, con apariencia más tumoral que de malformación y no tan dolorosa como la FAVA, es recomendable seguir usando a día de hoy en los informes el término angioma o hemangioma intramuscular. Si bien varios autores han desaconsejado su uso, la OMS los mantiene en su clasificación de tumores vasculares y la ISSVA como anomalías vasculares provisionalmente no clasificadas.

Granuloma a cuerpo extraño

En RM se presentan como lesiones totalmente inespecíficas, y este es el diagnóstico posible si se correlaciona con los antecedentes. Por lo general, se aprecia como un foco de baja señal o vacío de señal (correspondiente al cuerpo extraño), rodeado de cambios inflamatorios reactivos, con frecuencia con morfología anular. Los cuerpos extraños pequeños no metálicos pueden pasar desapercibidos en RM (**Fig. 35-15**).

Fibromatosis superficial

Las fibromatosis son un grupo de lesiones de partes blandas con diferentes edades de presentación y localizaciones,

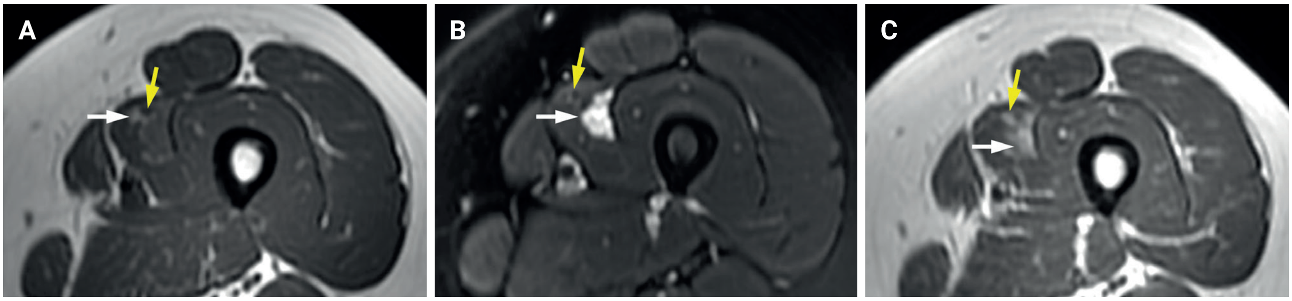


Figura 35-14. Resonancia magnética (RM) de muslo con secuencias axiales potenciadas en T1 **(A)**, T2 con supresión grasa **(B)** y T1 tras contraste **(C)**. Paciente adulto con lesión intramuscular muy dolorosa (flecha blanca) isointensa al músculo en T1 con ribetes hiperintensos sugestivos de grasa (flecha blanca en T1), así como foco hipointenso en T1 y T2 que sugiere vaso arterial (flecha amarilla). El aspecto de la lesión, parecido al de un hemangioma parcialmente involutivo en un paciente adulto, hace probable el diagnóstico de anomalía vascular fibroadiposa (FAVA).

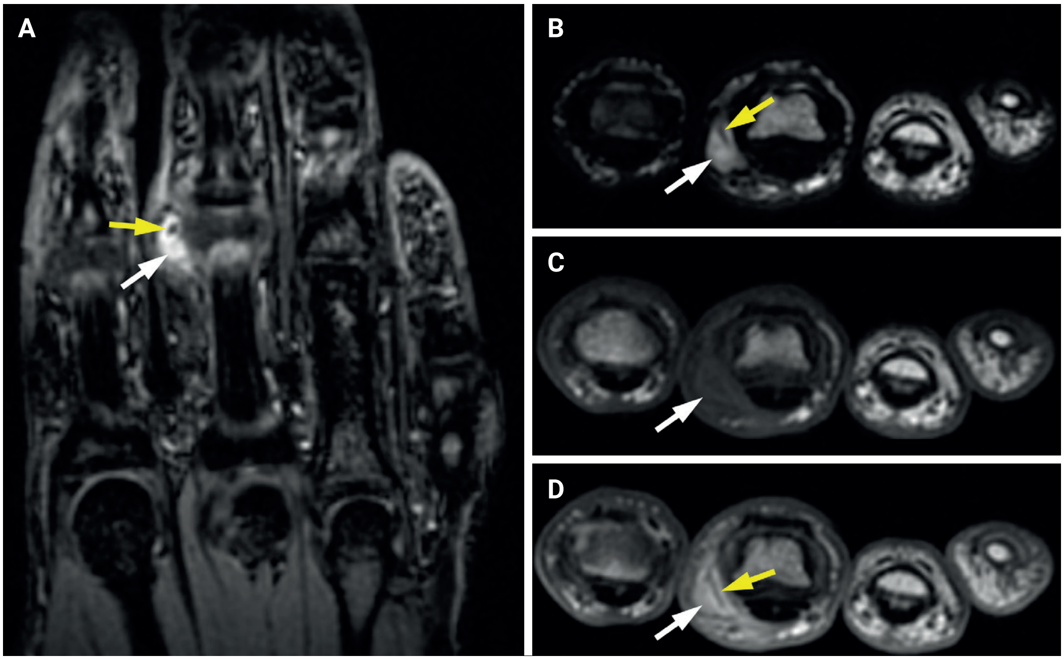


Figura 35-15. Resonancia magnética (RM) de mano con secuencias coronal T2 eco de gradiente (EG) **(A)**, axial T2 (B), T1 **(C)** y T1 tras contraste **(D)**. Granuloma a cuerpo extraño (flecha blanca) con foco hipointenso en su interior (flecha amarilla) compatible con cuerpo extraño (espina).

pero con una histología común. Todas ellas presentan una proliferación fibrosa benigna aunque localmente agresiva, cuya localización puede ser superficial (fascial) o profunda (mioaponeurótica). Las clásicas fibromatosis superficiales son la enfermedad de Dupuytren (localización en la fascia palmar), la enfermedad de Ledderhose (localización en la fascia plantar), el fibroma aponeurótico juvenil y el fibroma digital infantil.

Fibromatosis palmar o enfermedad de Dupuytren

Es la fibromatosis más común. El paciente tipo es un hombre mayor de 60-65 años con presencia de nódulos subcutáneos en la palma de la mano (de predominio en el cuarto y quinto radios) con crecimiento y retracción progresiva, siguiendo la línea de los tendones flexores en forma de cuerda. La US suele ser la técnica de entrada, y en la mayoría de ocasiones, definitiva para el diagnóstico. Los hallazgos en RM dependen del grado de celularidad que presente la lesión en función de si se encuentra en fase proliferativa (hipercelular) o de estabilización (hipocelular). Las lesiones hipercelulares se aprecian como nódulos con señal intermedia o alta en T2, mientras que las hipocelulares muestran hipointensidad T2. La intensidad de señal en T1 es también más baja en lesiones hipocelulares. El realce tras administrar contraste es variable y puede ser marcado en lesiones hipercelulares (**Fig. 35-16**).

Fibromatosis plantar o enfermedad de Ledderhose

Al contrario que la palmar, ocurre en pacientes más jóvenes, entre los 30-50 años. Son más frecuentes en la banda medial de la fascia plantar, en donde se suele apreciar como un engrosamiento multinodular de esta. A menudo, es asintomática, a no ser que invada estructuras adyacentes. Sus hallazgos en imagen son similares a los de la fibromatosis palmar (**Fig. 35-17**).

Neuroma de Morton

Se produce como consecuencia de la fibrosis perineural del nervio digital plantar, debido a un atrapamiento crónico del nervio por el ligamento intermetatarsal, y no se trata de una verdadera neoplasia. Sus localizaciones más frecuentes son el 3º y 2º espacio intermetatarsianos, en ese orden. Es una causa frecuente de metatarsalgia que requiere pruebas de imagen en casos equívocos. Un metaanálisis reciente de 2015 ha demostrado no superioridad de la RM frente a la US en su valoración. En US presentan una apariencia característica de nódulo hipoecogénico fusiforme, más evidente tras realizar

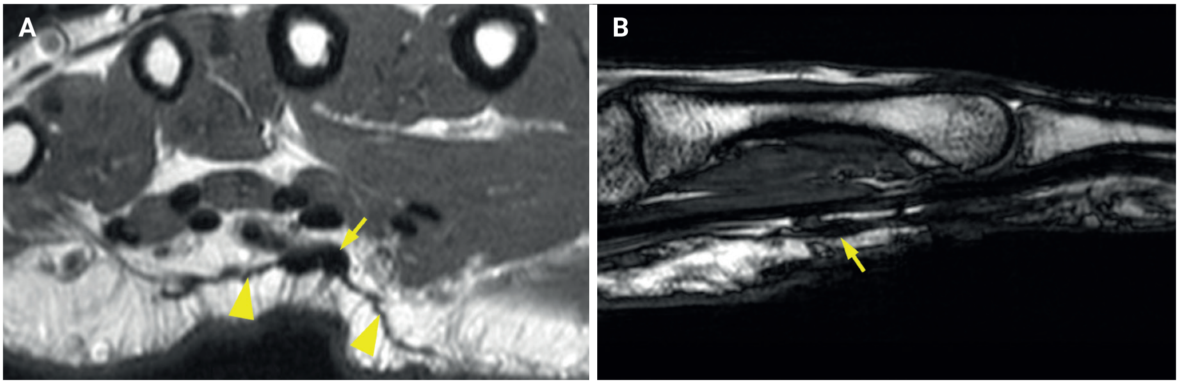


Figura 35-16. Foco de fibromatosis palmar (flecha amarilla) en resonancia magnética (RM) de mano con secuencias axial T1 **(A)** y sagital T2 **(B)**. Se puede apreciar el grosor normal de la fascia palmar (punta de flecha amarilla). Dada la hipointensidad de la lesión en todas las secuencias, probablemente se encuentre en fase hipocelular o de estabilización.

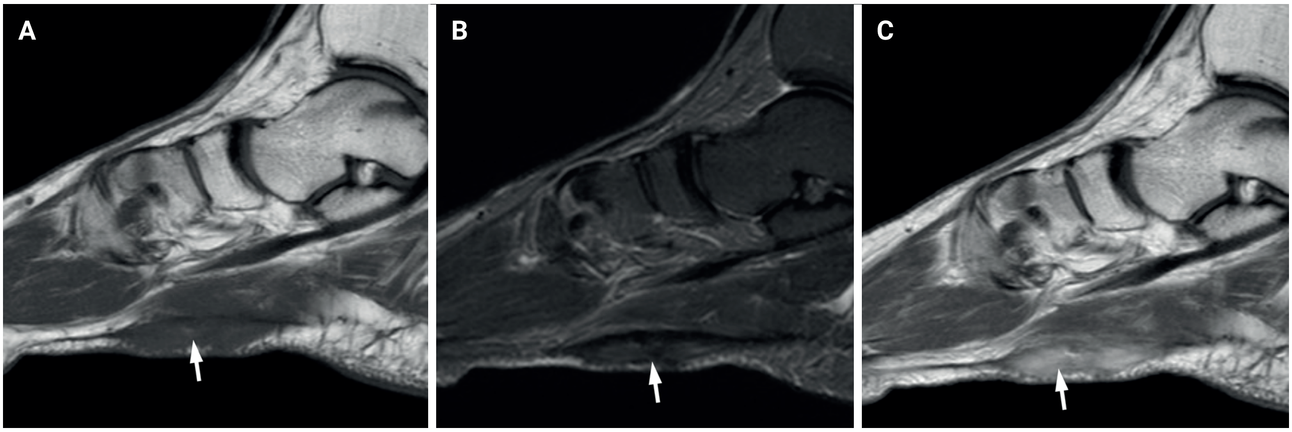


Figura 35-17. Foco de fibromatosis plantar (flecha) en resonancia magnética (RM) de pie con secuencias sagitales T1 **(A)**, STIR **(B)** y T1 tras contraste **(C)**. El realce tras contraste es intenso, lo que sugiere su fase proliferativa o hipercelular.

la maniobra de Mulder. En RM, los planos coronales son los más útiles para su valoración. Existen unos criterios en RM para su diagnóstico:

- **Lesión nodular fusiforme centrada dentro del paquete neurovascular y plantar al ligamento intermetatarsal transverso.** El tamaño de la lesión y la sintomatología pueden no estar muy asociados, aunque se ha descrito que la mayoría de neuromas sintomáticos presentan un diámetro superior a 5 mm.
- **Intensidad de señal similar al músculo en T1 e hipointenso a la grasa en T2 debido al componente fibroso de la lesión.** Pueden presentar o no realce (**Fig. 35-18**).
- **El líquido en la bursa intermetatarsal proximal y dorsal al neuroma de Morton puede ser un hallazgo frecuentemente asociado.**

Tumores benignos de las vainas nerviosas periféricas (TBVNP)

Se originan en las células de Schwann e incluyen schwannomas (neurinomas o neurilemomas) y neurofibromas. Comúnmente se presentan en las extremidades y con predominio en los nervios cubital y peroneo. La manifestación más frecuente es como masas únicas. Pueden aparecer como neurofibromas flexiformes (múltiples) en la neurofibromatosis tipo 1. La presentación típica es como una masa ovalada que sigue el trayecto de un nervio, hipointensa T1 e hiperintensa T2, con restricción variable de la difusión según los cambios quísticos o grado de celularidad. Puede simular una masa quística debido a su alta intensidad T2, aunque su realce tras administrar contraste permitirá diferenciarlas. Existen algunos datos que permiten diferenciar el schwannoma del neurofibroma (**Figs. 35-19 y 35-20**):

- **Localización:** Excéntrica al nervio es más específica del schwannoma, lo cual tiene implicación en el tratamiento, ya que pueden resecarse del nervio normal. El neurofibroma, por su parte, se localiza centralmente.
- **Heterogeneidad:** Tanto los schwannomas grandes como los neurofibromas de cualquier tamaño pueden presentar formación de quistes, hemorragia, calcificación y fibrosis.
- **Signo de la diana o escarapela:** Es más frecuente en neurofibromas (pero no exclusivo). Se aprecia en secuencias T2 y consiste en una hiperintensidad anular periférica (área más celular) que rodea a un centro hipointenso (estroma fibroso).

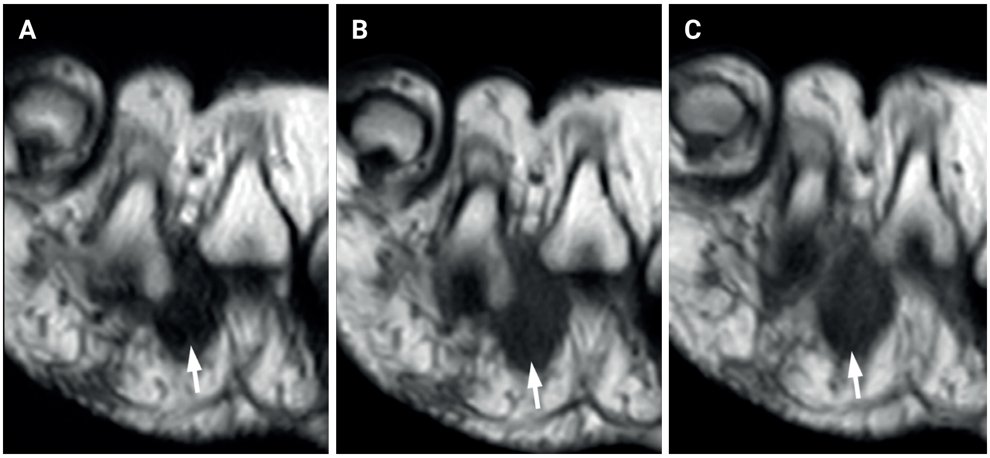


Figura 35-18. Secuencias coronales de resonancia magnética (RM) potenciadas en T2 **(A)**, T1 **(B)** y T1 tras contraste **(C)**, donde se aprecia un neuroma de Morton sin significativo realce tras contraste.

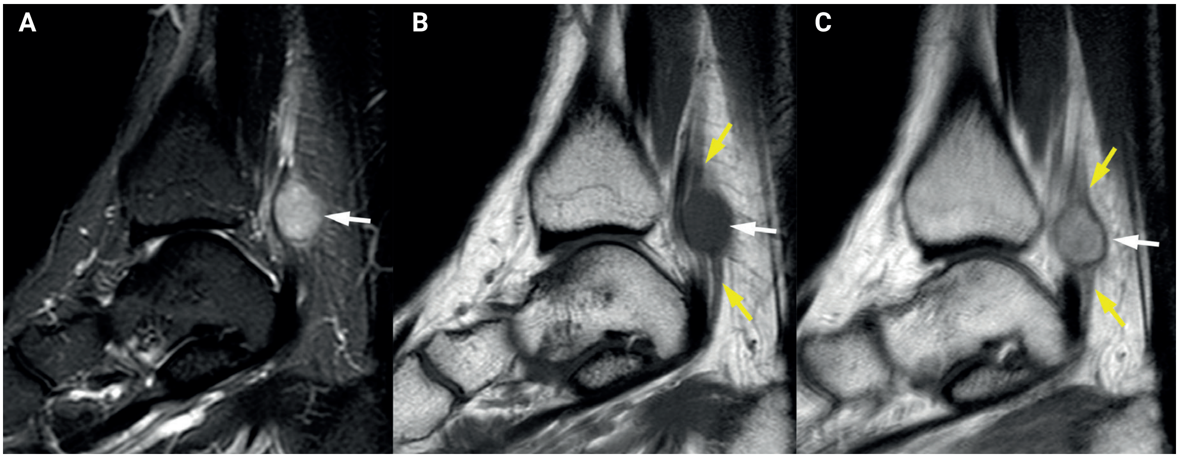


Figura 35-19. Secuencias sagitales de resonancia magnética (RM) STIR **(A)**, T1 **(B)** y T1 tras contraste **(C)**. Se aprecia una tumoración de morfología fusiforme (flecha blanca), en relación con el nervio tibial posterior (flechas amarillas) compatible con neurofibroma.

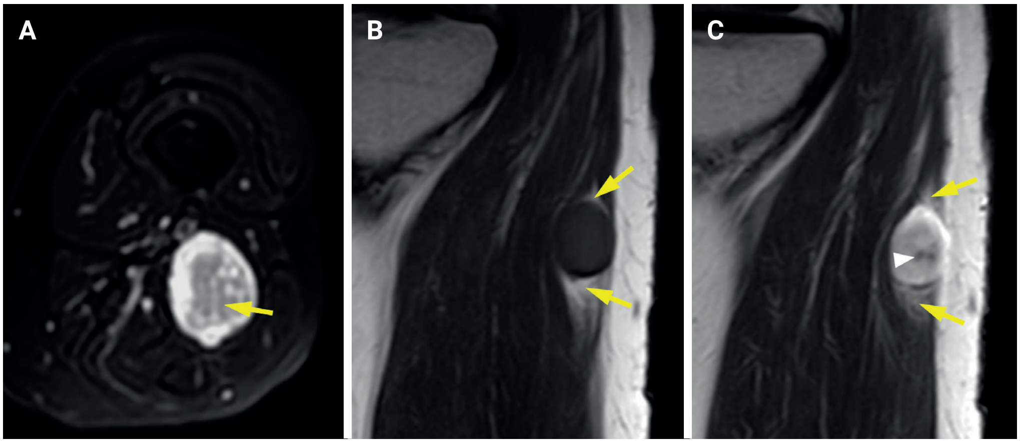


Figura 35-20. **A)** Imagen axial de resonancia magnética (RM) potenciada en T2 con supresión grasa, en donde se aprecia un schwannoma con signo de la diana o la escarapela. Su centro de menor intensidad es T2 por contenido fibroso. **B** y **C)** Imágenes sagitales de RM potenciadas en T1 sin y con contraste, respectivamente, de un neurofibroma, con el *split fat sign* (flechas amarillas) y leve fibrosis central de menor realce (punta de flecha).

- **Otros signos:** Comunes a todos ellos son el *signo fascicular* (múltiples focos hipointensos en anillo, en el centro de la lesión en secuencias T2 que representan los haces fasciculares) o el *split fat sign* (focos grasos adyacentes a los polos superior e inferior de la tumoración, indicativos de localización intermuscular o interfibrilar muscular). En muchas ocasiones, la diferenciación entre ambas entidades no es posible.

> Con vistas a su manejo, en caso de que los hallazgos sean típicos de TBVNP y el paciente presente una neurofibromatosis, no será necesaria la realización de biopsia.

Tumor de células gigantes de las vainas tendinosas y sinovitis villonodular pigmentada

Forma parte del espectro de las enfermedades proliferativas benignas sinoviales, entre las que se incluyen la *sinovitis villonodular pigmentada* (cuando la enfermedad es articular y difusa) y el *tumor de células gigantes de las vainas tendinosas* (cuando es extraarticular y focal) si bien hemos mantenido la terminología tumor de células gigantes de las vainas tendinosas por su mayor difusión, el término que se recoge en la última clasificación de la OMS es el de tumor tenosinovial de células gigantes. Dadas sus localizaciones preferentes en la rodilla y muñeca-mano, se remite al lector a los temas *4.3 Muñeca y mano: indicaciones, protocolo de estudio, anatomía normal y variantes anatómicas*, *4.4 Patología de la muñeca* y *6.3 Rodilla: patología osteoarticular*, en los cuales se han abordado estas entidades. En RM, ambas lesiones presentan intensidad intermedia/hipointensidad en T1 y T2 con focos de caída de señal en secuencias eco de gradiente por hemosiderina (*blooming*). Tras administrar contraste presentan realce moderado predominantemente homogéneo (**Fig. 35-21**).

Miositis osificante

Osificación benigna heterotópica, generalmente situada en el músculo esquelético. Está asociada frecuentemente a traumatismos, trastornos neuromusculares, paraplejia y quemaduras. Se han descrito tres fases en su evolución: *temprana* (primeras cuatro semanas), *intermedia* (4-8 semanas) y *madura* (más de 8 semanas). La técnica de imagen más útil para su valoración en fase madura es la TC, mientras que en fase temprana es la RM. En su curso evolutivo comienza visualizándose como tenues calcificaciones con formación de una masa osificada en 6-8 semanas. En la TC, normalmente, se visualiza el llamado fenómeno de zona: centro hipodenso rodeado de un anillo de densidad de calcio. Este patrón de calcificación madura periférica lo diferencia del osteosarcoma, en el que existe un centro hiperdenso maduro con periferia de menor densidad e irregular. En RM su apariencia es variable según la fase. En lesiones inmaduras, especialmente en fase temprana, la lesión muestra isointensidad T1 e hiperintensidad con heterogeneidad central en T2, con frecuencia, con extenso edema. En esta fase sus hallazgos por RM pueden ser similares a los de un hematoma e incluso plantear del diagnóstico diferencial con SPB. El c.i.v. puede ser de utilidad en lesiones inmaduras, apreciando un realce anular distinto al realce heterogéneo que suelen experimentar los SPB. En caso de lesiones maduras existirá una osificación más o menos homogénea, aunque predominantemente hipointensa en todas las secuencias en su periferia, e isointensa en el centro (**Fig. 35-22**).

Hematomas

No son lesiones específicas por sí mismas en función de sus hallazgos en RM aunque sí pueden serlo por su historia clínica. Será importante su correlación con traumatismos o toma de anticoagulantes. A pesar de ello, hay que valorar siempre la posibilidad de un tumor subyacente que ha sangrado. En RM, en ausencia de tumor asociado, presentará hallazgos en función del proceso habitual de degradación de la hemoglobina. En caso de duda puede ser necesario un control por imagen (generalmente ecográfico) a las 3-6 semanas e incluso valorar la necesidad de biopsia.

Elastofibroma del dorso

Se trata de un seudotumor (aunque la OMS lo clasifica como tumor benigno fibroblástico/ miofibroblástico), benigno,

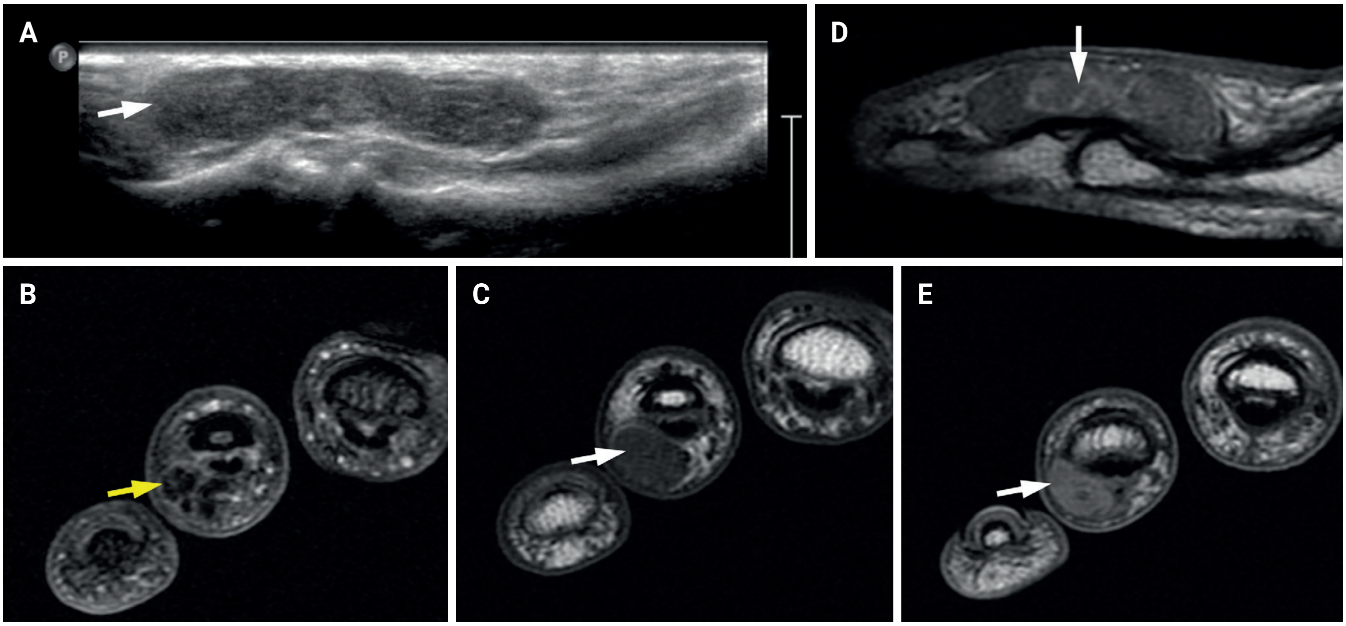


Figura 35-21. **A)** Imagen longitudinal ecográfica en la que se aprecia una tumoración hipoecogénica (flecha) dependiente de la vaina tendinosa flexora del cuarto dedo, compatible con tumor de células gigantes. En las imágenes de resonancia magnética (RM) potenciadas en T2 eco de gradiente (EG) **(B)** pueden apreciarse focos hipointensos en su interior por hemosiderina (blooming). La tumoración es hipointensa en T1 **(C)** con realce en secuencia T1 tras contraste **(D** y **E)**, que en la última secuencia realizada **(E)** es homogéneo.

fibroso, con localización habitual entre la porción inferior de la escápula y la pared torácica, profundo al serrato anterior y al dorsal ancho. No se ha descrito transformación maligna ni crecimiento invasivo. En su etiología parece estar implicado el roce continuo de la escápula con la pared torácica, lo que justificaría su presencia casi exclusiva en gente adulta o anciana, predominantemente mujeres, y su localización habitualmente bilateral. Sus hallazgos en imagen son típicos en RM, en donde se presentan como masas con un patrón estriado de fibrosis y grasa. Su componente fibroso es isointenso al músculo en T1 y T2, mientras que el graso es hiperintenso en T1 y T2, y muestra hipointensidad tras supresión de la grasa. Tras administrar contraste su realce es generalmente heterogéneo y leve. No muestran restricción de la difusión. Su localización y hallazgos son casi patognomónicos, aunque en determinadas ocasiones podría plantear el diagnóstico diferencial con fibromatosis agresiva y LPS, en cuyo caso se podría realizar seguimiento estrecho o biopsia (Fig. 35-23).

Tumor glómico o glomangioma

Son tumores vasculares benignos de tipo hamartomatoso, localizados típicamente en la porción más distal de los dedos de la mano. Su forma de presentación clínica como un nódulo rojo/azulado de localización subungueal (aunque también puede ser anterior) y muy doloroso (el dolor puede desaparecer tras aplicar un torniquete en la extremidad) es muy sugestiva.

Para su diagnóstico suele ser suficiente la US: nódulo hipoecogénico con prominente vascularización y posibilidad de erosión ósea. En RM, dicho nódulo es hipointenso/isointenso T1 e hiperintenso T2 y muestra gran captación de contraste (Fig. 35-24).

Lesiones no específicas no sarcomatosas

Tumoraciones lipomatosas benignas

Además de los lipomas, existen varias tumoraciones lipomatosas benignas, en ocasiones con una presentación no tan típica como el lipoma, por lo que se incluyen en este apartado:

- **Lipomatosis:** Consistente en un sobrecrecimiento del tejido graso maduro cuya fisiopatología es desconocida, pero asociada, en ocasiones, a alcoholismo y alteraciones hormonales. Se localiza en tejido subcutáneo o profundo, con intensidad de señal similar a la grasa, pero con márgenes no encapsulados y menos definidos que los del lipoma (Fig. 35-25).
- **Lipoblastoma:** Es una rara tumoración benigna formada por células grasas inmaduras, presente en niños menores de 3 años. Puede ser circunscrito (lipoblastoma) o difuso (lipoblastomatosis). Habitualmente se presenta en las extremidades y crece rápidamente. Su intensidad de señal es heterogénea en T1 y T2, debido a su contenido graso y mixoide, lo que recuerda a un LPS, el cual puede ser descartado razonablemente por su excepcionalidad en niños menores de 5 años. Tras administrar contraste, su componente no graso muestra intenso realce. Debido a su posible transformación a lipoma maduro e incluso su regresión, cada vez más se tiende a tratamientos conservadores o quirúrgicos no mutilantes (v. Fig. 35-25).
- **Angiolipoma:** Son tumoraciones benignas raras, compuestas por adipocitos y vasos. Normalmente, ocurren en adultos jóvenes. Habitualmente se presentan como nódulos múltiples, <2 cm, localizados en los antebrazos. Debido a su localización subcutánea, en la mayoría de ocasiones no se requiere la RM. Su intensidad de señal

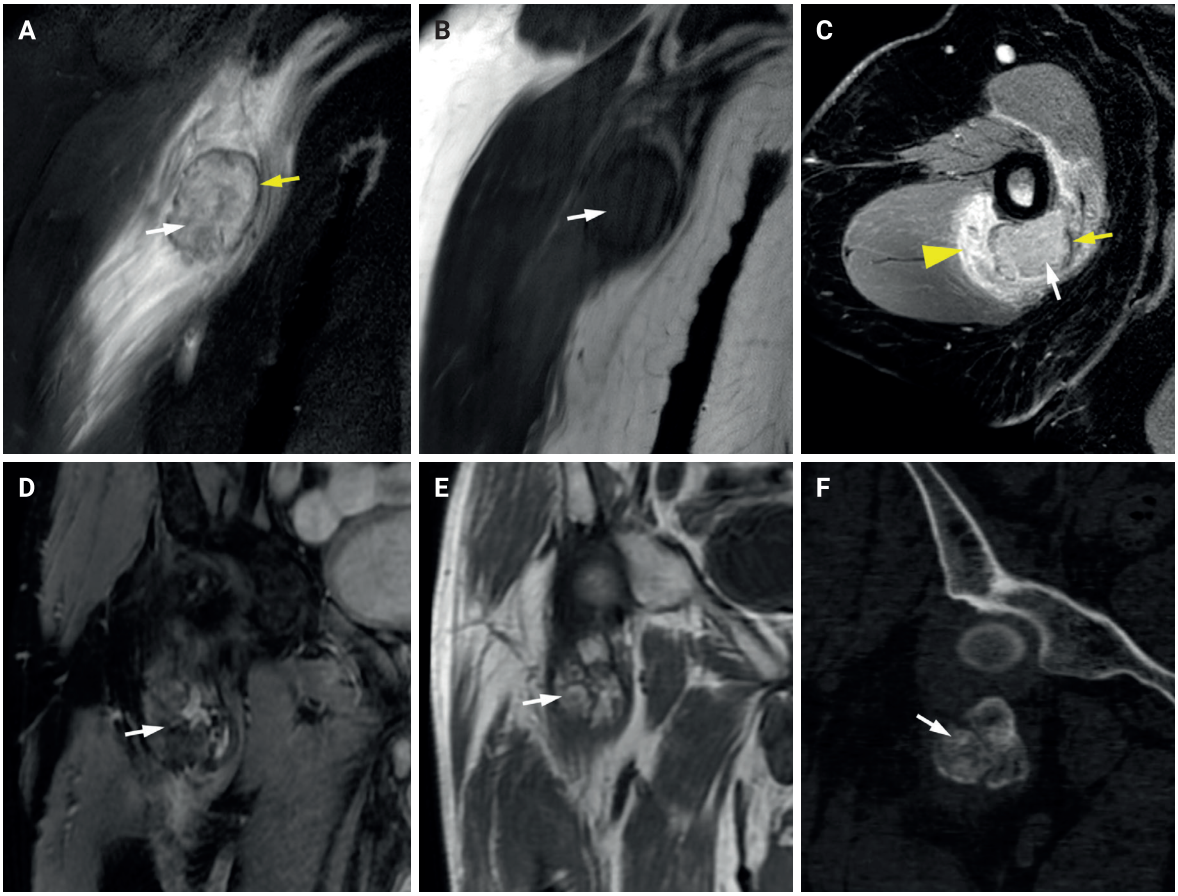


Figura 35-22. **A, B** y **C)** Imágenes de resonancia magnética (RM) coronales potenciadas en densidad protónica (DP) con supresión grasa **(A)** y T1 **(B)** en planos coronales y axial T1 supresión grasa tras contraste. Se aprecia una miositis osificante en fase inmadura (flecha blanca) con tenue anillo periférico calcificado (flecha amarilla). Existe extenso edema que rodea la lesión, así como un realce anular periférico (punta de flecha) distinto al que suelen experimentar los sarcomas. **D, E** y **F)** Imágenes coronales de RM potenciadas en DP con supresión grasa **(A)**, T1 **(B)** y TC **(C)**, donde se aprecia miositis osificante madura (flecha) con osificación, lo que le otorga hipointensidad en supresión grasa e hiperintensidad en T1, parecida a la del hueso medular graso.

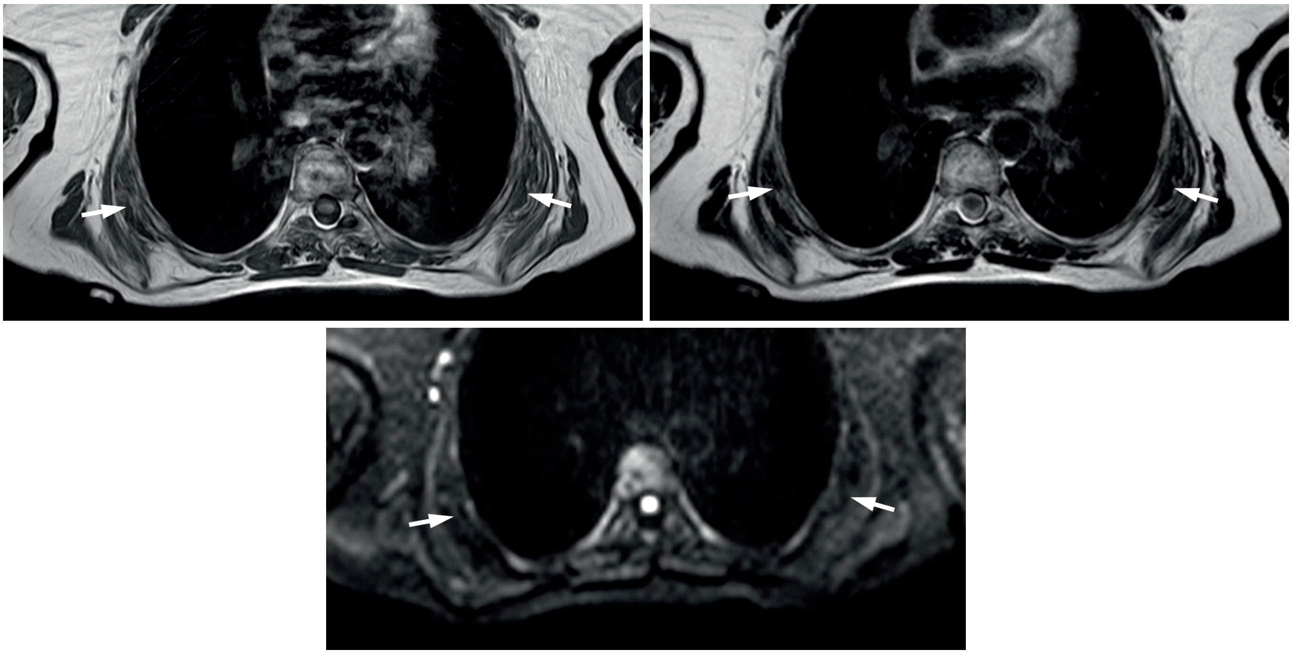


Figura 35-23. Secuencias axiales de resonancia magnética (RM) de tórax potenciadas en T1, T2 y STIR, donde se aprecian sendas tumoraciones (flechas) con patrón característico de elastofibromas del dorso.

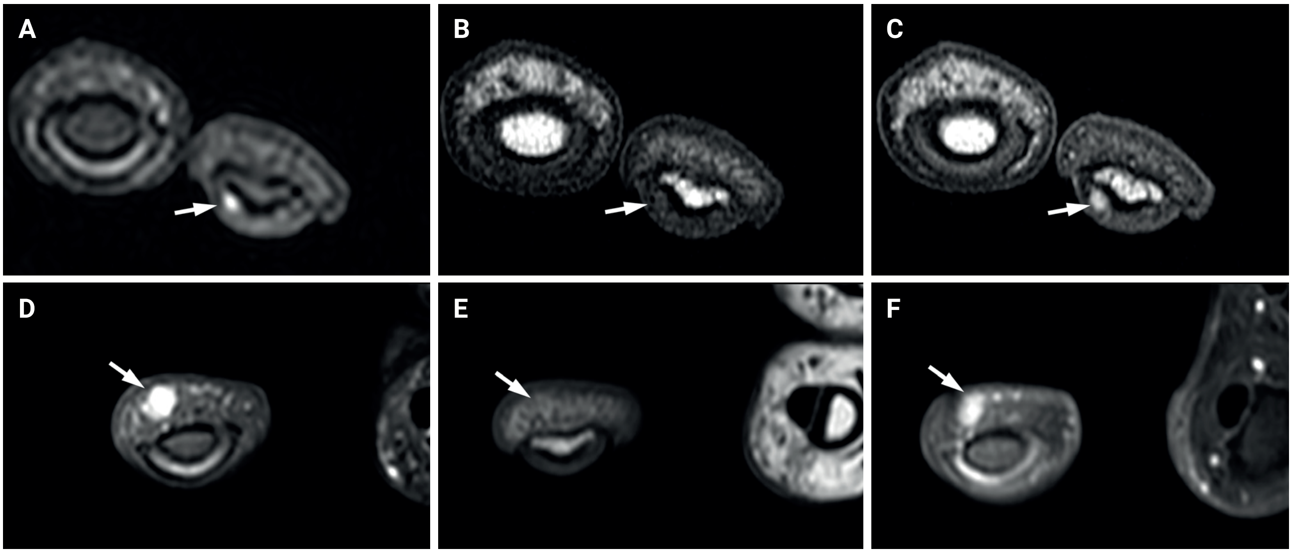


Figura 35-24. Resonancia magnética (RM) de dedo con secuencias axiales potenciadas en T2 con supresión grasa **(A)**, T1 **(B)** y T1 tras contraste **(C)** donde se aprecia un pequeño nódulo (flecha) dorsal subungueal, con intenso realce tras contraste, compatible con tumor glómico. D, E y F) Secuencias axiales de dedo potenciadas en T2 con supresión grasa, T1 y T1 con supresión grasa, respectivamente, con tumor glómico (flecha) en cara volar del dedo.

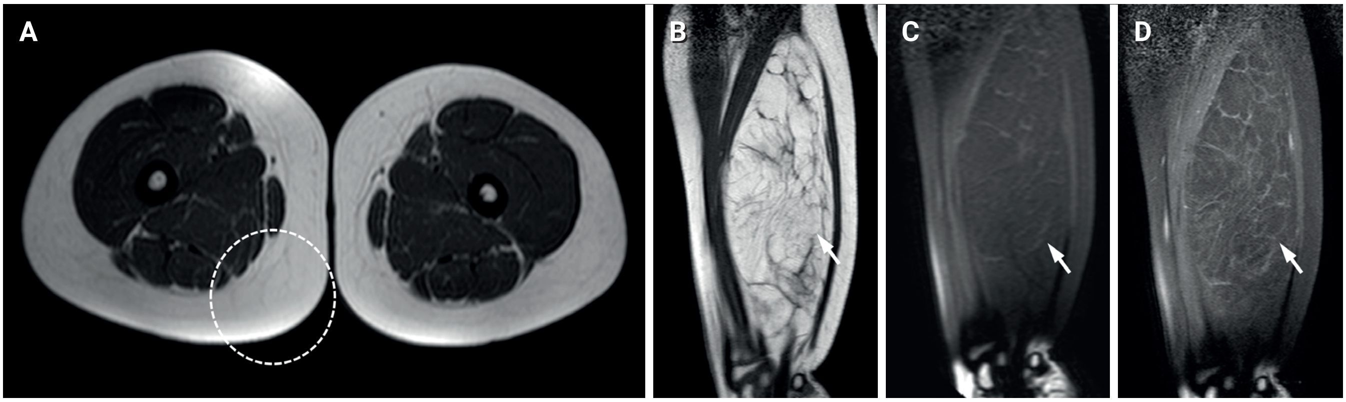


Figura 35-25. **A)** Imagen axial de resonancia magnética (RM) potenciada en T1 con foco de lipomatosis (círculo). **B, C** y **D)** Imágenes longitudinales de RM de antebrazo potenciadas en T1 **(A)**, densidad protónica (DP) con supresión grasa **(B)** y T1 con supresión grasa tras contraste, donde se aprecia extensa tumoración grasa en un niño de 4 años, con diagnóstico de lipoblastoma.

es similar a la del tejido graso maduro, con focos hipointensos T1 e hiperintensos T2 que realzan tras administrar contraste, correspondientes con los elementos vasculares. Está descrita una variante infiltrante del angiomiolipoma que algunos autores refieren que se trata en realidad, de una anomalía vascular fibroadiposa (Fig. 35-26).

- **Lipomatosis, proliferación fibrograsa o hamartoma fibrolipomatoso del nervio:** Lesión rara, benigna, que afecta típicamente al nervio mediano y sus ramas aunque también puede existir en otros nervios. Su edad media de presentación son los 20 años. En ocasiones es bilateral. Puede asociar hipertrofia ósea y de partes blandas en las áreas dependientes del nervio. En RM se aprecia un marcado engrosamiento del nervio con hiperintensidad T1 por infiltración grasa, con focos hipointensos T1 correspondientes a los fascículos nerviosos. Debido a que esta presentación es casi patognomónica, no se recomienda la biopsia por el riesgo de lesión nerviosa (v. Fig. 35-26).
- **Hibernoma:** Son tumores benignos grasos, formados a partir de vestigios embriológicos de grasa parda y diagnosticados en adultos. Existen diferentes variantes histológicas indiferenciables por imagen. Aunque son lesiones grasas, presentan prominente vascularización y septos, lo que los hace heterogéneos en RM. Su componente graso no será tan hiperintenso T1 como la grasa madura ni suele mostrar supresión completa tras secuencias de saturación grasa. En T2 es hiperintenso de forma heterogénea, con realce tras administrar contraste. Presenta diagnóstico diferencial con el LPS por lo que en muchas ocasiones se requiere la realización de biopsia (Fig. 35-27).
- **Otras tumoraciones grasas benignas:**
  - **Miolipoma:** Es rara su localización en partes blandas y diagnóstico habitualmente histológico.
  - **Lipoma condroide:** Formado por tejido mixoide que puede calcificar, y grasa madura, lo que le confiere que sus hallazgos en RM sean parecidos a los del LPS mixoide (si no está calcificado) o al condrosarcoma

mixoide extraesquelético. Se requerirá biopsia para su diagnóstico.

  - **Lipoma pleomórfico o de células fusiformes:** Su localización es subcutánea y son más frecuentes en hombres, localizados en el cuello y hombros. Su contenido en grasa es variable y sus hallazgos pueden ser superponibles a los del LPS, por lo que es obligatoria la biopsia.

- **Seudohipertrofia por denervación:** Es el resultado de la denervación muscular debida a múltiples causas, entre las que se encuentran la traumática, compresiva o neuropatías de otra índole. Se caracteriza por el aumento de volumen muscular debido a la acumulación prominente de grasa entre las fibras musculares, las cuales pueden incluso llegar a desaparecer. En RM se aprecia aumento de volumen del área afectada, con sustitución del músculo por grasa que puede ser completa, con mantenimiento de los planos fasciales intermusculares. Plantea el diagnóstico diferencial con lo que se ha conocido como *lipomas profundos infiltrantes*, que son indiferenciables por imagen. Para su diagnóstico debe confirmarse la afectación nerviosa en el territorio de la lesión.

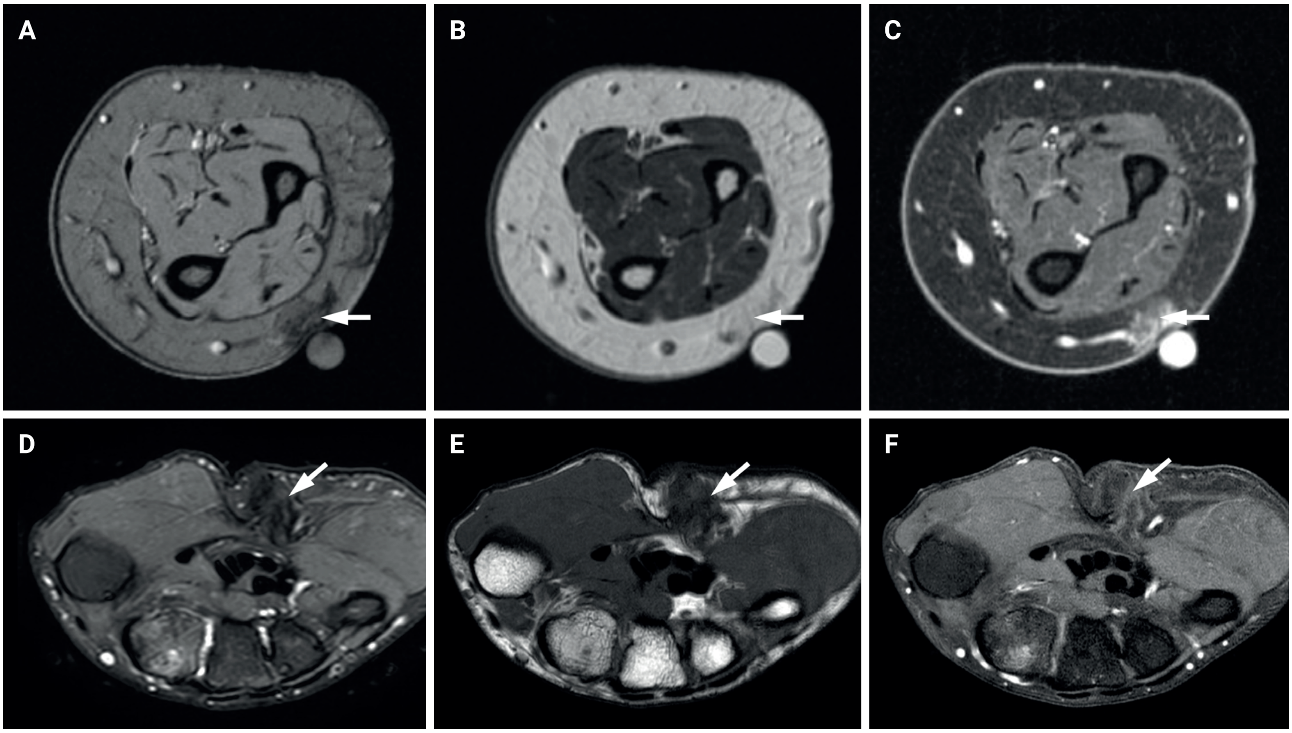


Figura 35-26. **A, B** y **C)** Secuencias axiales de resonancia magnética (RM) de antebrazo potenciadas en T2 eco de gradiente (EG), T1 y T1 supresión grasa tras contraste intravenoso. Pequeño angiomiolipoma (flecha) subcutáneo con intensidad de señal en T1 parecida a la del tejido graso maduro y focos hipointensos que realzan tras contraste por su componente vascular. **D, E** y **F)** Secuencias axiales de RM de mano potenciadas en densidad protónica (DP) con supresión grasa, T1 y T1 con supresión grasa tras contraste intravenoso. Se aprecia una lesión (flecha) dependiente de una rama del nervio cubital, predominantemente hipointensa en todas las secuencias y con escaso realce, compatible con hamartoma fibrolipomatoso del nervio, con extenso componente fibroso.

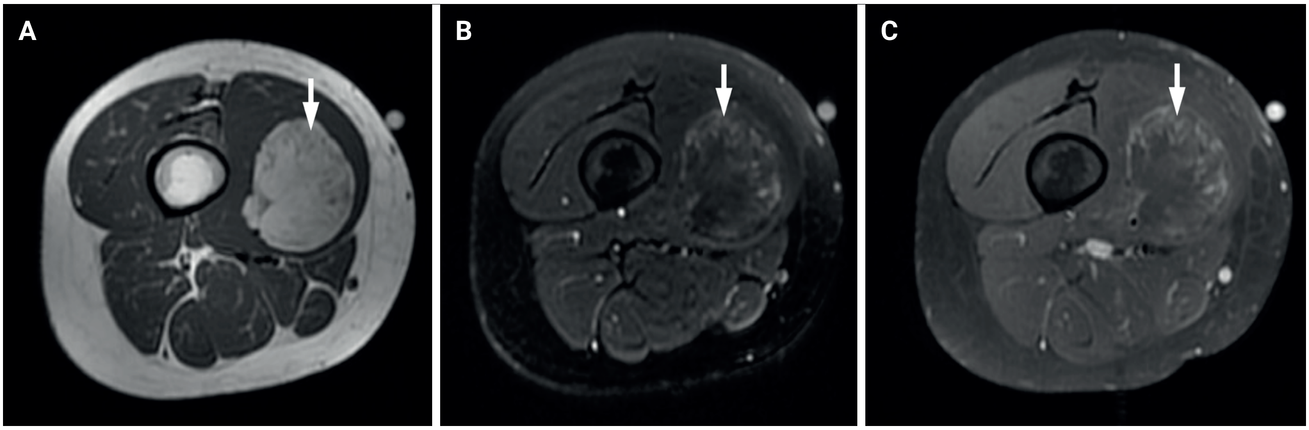


Figura 35-27. Secuencias axiales de resonancia magnética (RM) de muslo, potenciadas en T1, T2 con supresión grasa y T1 con supresión grasa tras contraste. Se aprecia una tumoración grasa (flecha) profunda, con septos y vascularización que presentaba diagnóstico diferencial con liposarcoma. Finalmente, en el estudio anatomopatológico, resultó ser un hibernoma.

Fibromatosis agresiva, tipo desmoide o tumor desmoide

Son tumores con un comportamiento intermedio entre el fibroma y el fibrosarcoma (FBS), por lo que son considerados, en ocasiones, sarcomas de bajo grado, aunque no metastatizan. Es más frecuente en mujeres entre la tercera y cuarta décadas, y su localización preferente es en la cintura escapular. La técnica de imagen de elección es la RM. Su intensidad de señal es variable dependiendo del grado de actividad de la lesión. Las zonas más celulares (activas) son hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, mientras que las zonas con predominio de colágeno (inactivas) son hipointensas en todas las secuencias. Algunos signos que pueden sugerir su diagnóstico son la existencia de bandas hipointensas en T2 en el interior de la lesión (presencia en casi el 90 % de los casos) así como el signo de la cola fascial secundario a infiltración de las fascias musculares, consistente en una extensión lineal del tumor siguiendo la línea de la fascia (**Fig. 35-28**).

Las calcificaciones son raras. En ocasiones pueden erosionar el hueso adyacente. Tras administrar contraste, la parte activa muestra realce moderado o intenso. Los hallazgos en imagen permitirán sugerir su diagnóstico y plantear diagnóstico diferencial principalmente con el FBS y el linfoma. Dado que su tratamiento no está estandarizado, es esencial su abordaje en un comité multidisciplinar. Existen algoritmos propuestos por sociedades científicas, como es el caso del Consenso Europeo establecido por la *European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EORTC) Soft Tissue and Bone Sarcoma*. Desde tal consenso se establecen unas pautas de manejo en las que se prioriza la actitud expectante (*wait and watch* «actitud expectante»). En caso de que exista progresión (definida, si la sintomatología lo permite, como crecimiento en tres controles sucesivos), se pueden establecer diversas líneas de tratamiento.

Fibroma aponeurótico juvenil

Es muy raro y está localizado en la planta de las manos y pies. A diferencia de las otras fibromatosis superficiales vistas anteriormente, se manifiesta en las primeras dos décadas de la vida y puede calcificar, por lo que también se le conoce como *fibroma aponeurótico calcificado*. Debido a sus hallazgos inespecíficos, edad de presentación, calcificación y, en

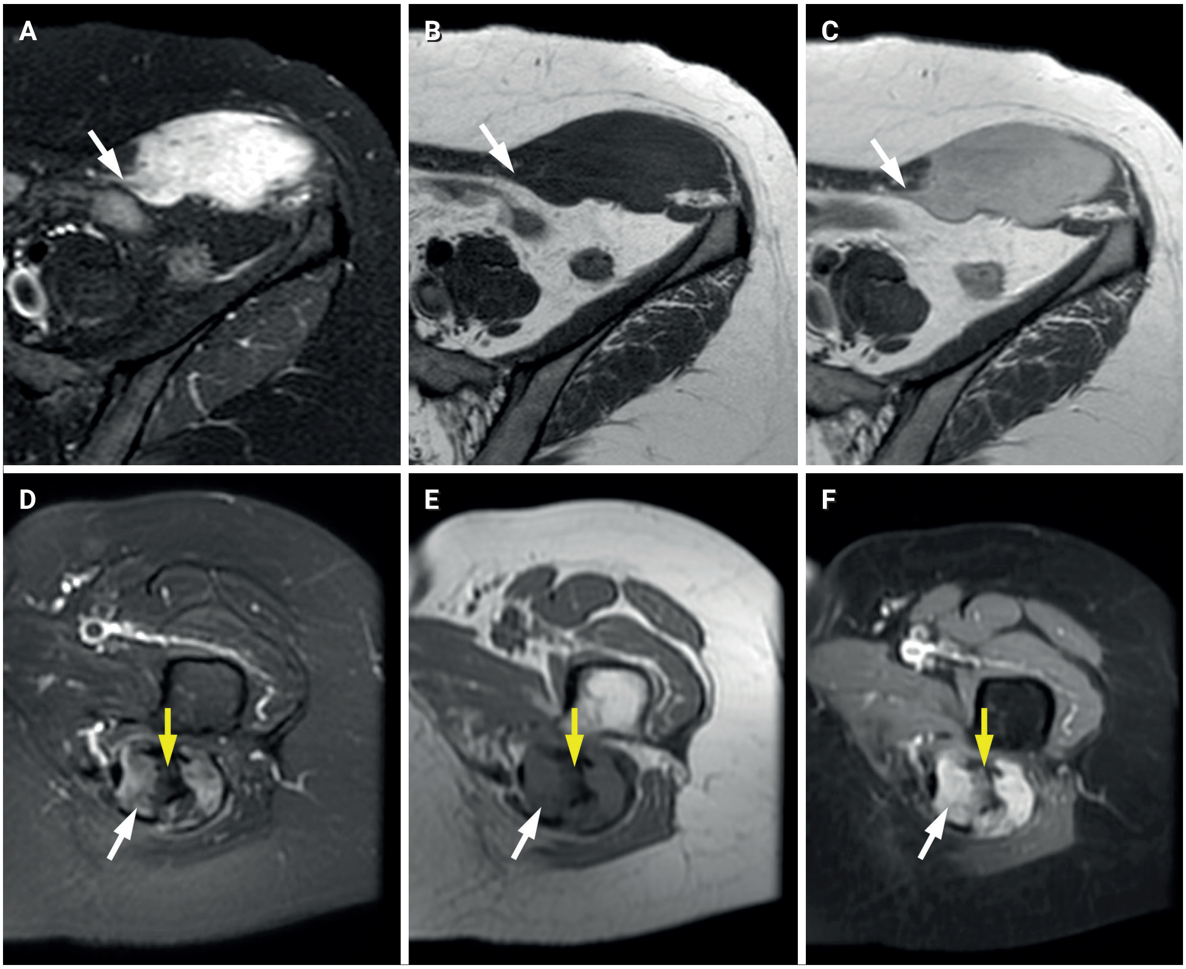


Figura 35-28. **A, B** y **C)** Fibromatosis agresiva en la pared abdominal en una resonancia magnética (RM) con secuencias axiales potenciadas en T2 con supresión grasa (**A**), T1 y T1 tras contraste. Se precia el signo de la cola fascial (flecha) e intenso realce tras contraste. **D, E** y **F)** Fibromatosis agresiva en el muslo, con secuencias axiales potenciadas en T2 con supresión grasa, T1 y T1 con supresión grasa tras contraste. Se puede apreciar el componente activo o celular de la lesión (flecha blanca) con hiperintensidad en T2 y realce tras contraste. El componente fibroso o inactivo es hipointenso en todas las secuencias y con menor realce (flechas amarillas).

ocasiones, festoneado del hueso adyacente, requerirán con frecuencia biopsia.

Fibromatosis digital infantil

Se diferencia del fibroma aponeurótico juvenil en que ocurre en el primer año de edad. Afecta con más frecuencia a los dedos de las manos que de los pies, y se localiza preferentemente en su aspecto dorsolateral. Sus hallazgos por imagen son inespecíficos y afecta, frecuentemente, al hueso subyacente.

Fascitis nodular

Es una tumoración fibrosa frecuente que simula una lesión maligna por su rápido crecimiento, aunque tienden a ser pequeñas (< 4 cm). Predomina en adultos jóvenes sin predilección por sexo. Su localización más frecuente es subcutánea en el tronco y miembros superiores, adyacente a la fascia, y las formas profundas son menos frecuentes. En función de su localización se han descrito tres tipos: subcutánea, fascial e intramuscular. En imagen se comporta de forma parecida a la parte activa de la fibromatosis tipo desmoide (isointensas/ hipointensas en T1 e hiperintensas en T2) aunque puede ser hipointensa en todas las secuencias si su contenido en colágeno es alto. Su realce tras administrar contraste es habitualmente homogéneo (**Fig. 35-29**).

Mixoma intramuscular

Son tumores benignos caracterizados por su matriz extracelular mixoide sin potencial de malignizar. Son más frecuentes entre los 40-70 años. Muestran localización intramuscular con predominio en el muslo. Habitualmente son únicos. Cuando son múltiples, están casi siempre asociados a displasia fibrosa, en lo que se conoce como *síndrome de Mazabraud*. Son lesiones homogéneas, de alto contenido en agua y, por tanto, muy hipointensas en T1 e hiperintensas en T2. Pueden verse rodeados por un fino ribete de grasa, con predominio en sus polos, generalmente debido a atrofia muscular adyacente, que en ocasiones puede confundirse con el *split fat sign* de las tumoraciones nerviosas. Es frecuente la hiperintensidad T2 perilesional de aspecto edematoso por extravasado del contenido mixoide al músculo circundante. Realzan tras administrar contraste generalmente de forma difusa y leve. En ocasiones, el realce puede ser periférico y septal con áreas quísticas intralesionales sin realce (**Fig. 35-30**). Plantea el diagnóstico diferencial con otras lesiones mixomatosas como los TBVNP, gangliones o quistes sinoviales y LPS mixoide.

> La administración de c.i.v. es especialmente útil en el caso de mixomas, liposarcoma mixoide y lesiones quísticas. Los tres presentan muy alta intensidad de señal en T2 y muy baja en T1. El patrón de captación de los quistes será capsular; el del liposarcoma mixoide, heterogéneo, y el del mixoma, de predominio homogéneo.

Sarcomas de partes blandas

Epidemiología

Representan el 1 % de todos los TPB y el 1 % de todas las neoplasias malignas en adultos. Son tumores de origen mesenquimal que se parecen histológicamente al tejido por el que son nombrados, aunque no necesariamente surgen de él. Los más frecuentes en adultos son GIST (no serán desarrollados en este tema por su localización abdominal), sarcomas indiferenciados, LPS, leiomiosarcoma y sarcomas fibroblásticos/ miofibroblásticos. Dos tercios afectan a los miembros, y la siguiente localización más frecuente es el retroperitoneo. Generalmente son esporádicos, aunque existe asociación con síndromes de cáncer familiar y radioterapia (RT) previa. Su diagnóstico puede ser tardío por sus síntomas inespecíficos.

Hallazgos comunes en imagen

Tienden a crecer por extensión centrífuga y a respetar planos anatómicos, a menudo delimitados por una cápsula.

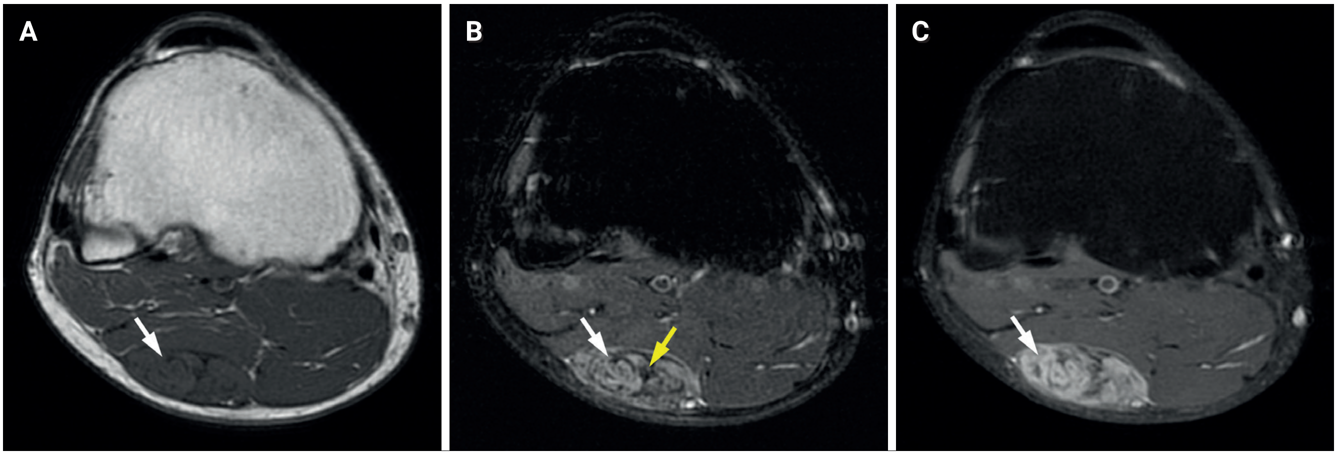


Figura 35-29. Imágenes de resonancia magnética (RM) axiales potenciadas en T1 **(A)**, T2 con supresión grasa y T1 con supresión grasa tras contraste con tumoración (flecha) de rápido crecimiento en paciente joven y septos fibrosos (flecha amarilla) con diagnóstico histológico de fascitis nodular.

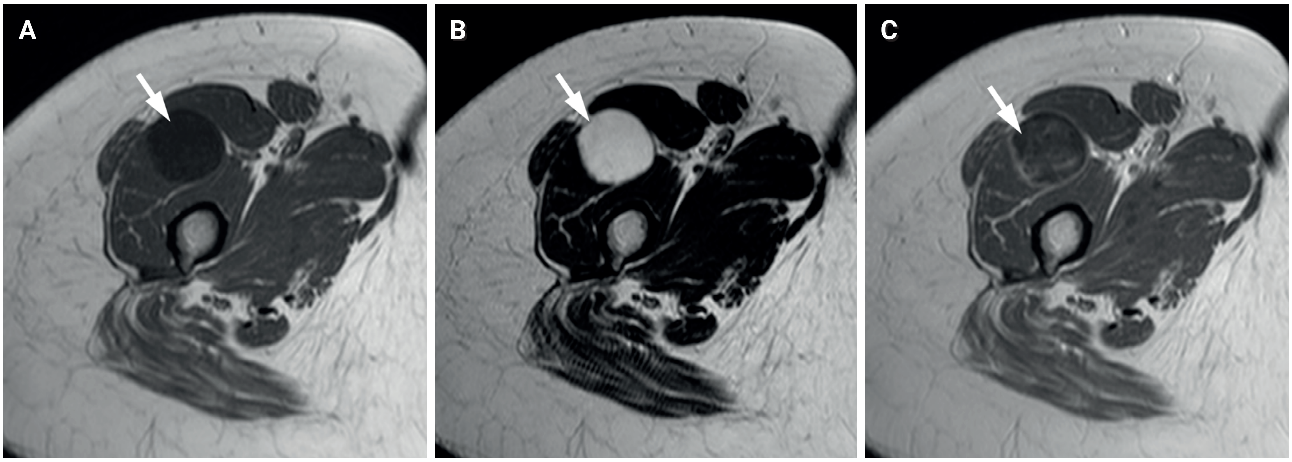


Figura 35-30. Secuencias axiales de resonancia magnética (RM) potenciadas en T1, T2 y T1 tras contraste. En el estudio sin contraste se aprecia una tumoración (flecha) que pudiera presentar naturaleza quística, la cual se descarta tras el realce difuso y heterogéneo de la lesión, que resultó ser un mixoma.

Su aspecto suele ser heterogéneo, la mayoría predominantemente hiperintensos T2 e hipointensos/isointensos T1. Pueden presentar invasión ósea, lo cual se ha relacionado con peor pronóstico. Será necesario describir la extensión del edema perilesional, ya que se ha demostrado la existencia de afectación microscópica tumoral más allá de los márgenes de la lesión. La administración de Gd es importante en la diferenciación entre los componentes sólidos y quísticos de la lesión. Es también de utilidad el Gd para diferenciar fibrosis postratamiento (realce tardío), de resto o recidiva tumoral (realce precoz).

Se estudiarán los SPB más frecuentes, aclarando, en primer lugar, algunos conceptos que pueden llevar a confusión, derivados de la actualización en la clasificación de la OMS y de las nuevas técnicas de biología molecular que han mejorado el diagnóstico:

- El término *histiocitoma fibroso maligno (HFM)* ha desaparecido, y se ha sustituido por el de *sarcoma pleomórfico indiferenciado (SPI)*, incluidos en la actualidad dentro del grupo de tumores de diferenciación incierta.
- Persiste el término *fibrosarcoma (FBS)*, incluido dentro de los tumores fibroblásticos/ miofibroblásticos. Con los nuevos análisis histológicos, muchos de los antiguos HFM se tratan en realidad de FBS, con lo que, probablemente, su prevalencia sea mayor.
- El término *mixofibrosarcoma* sustituye al *HFM mixoide*.

Tumores adipocíticos: liposarcomas

Son los segundos SPB más frecuentes tras el SPI. Existen varios tipos que se presentan en las **figuras 35-31** y **35-32**.

Liposarcoma bien diferenciado (LPSBD) o tumor lipomatoso atípico

Es la variedad más frecuente. Su grado es intermedio (localmente agresivo). A diferencia de las tumoraciones grasas benignas, su localización suele ser profunda. Su crecimiento es lento y no metastatizan. Tienen predilección por las extremidades.

Sus hallazgos por imagen pueden ser similares a los del lipoma, y se debe tener sospecha ante:

- Tamaño mayor de 5 cm (especialmente > 10 cm).
- Menos del 75 % de composición grasa.
- Septos gruesos > 2 mm.
- Nódulos no grasos < 2 cm (los mayores sugerirán desdiferenciación).
- Localización subfascial o intramuscular.
- > de 60 años.

Liposarcoma mixoide

Es el siguiente tipo más frecuente. La variedad pura se considera de bajo grado, con menos de un 10 % de riesgo de metástasis, mientras que si tienen más de un 5 % de células redondas, se considera alto grado. A diferencia de otros SPB, tiene más incidencia de metástasis extrapulmonares (óseas o de partes blandas). Ocurre a menudo en adultos jóvenes, localizado en muslos. En RM, los LPS mixoides puros, se aprecian como masas profundas, lobuladas, bien definidas, hipointensas en T1 y muy hiperintensas en T2, con realce heterogéneo tras administrar contraste. Es habitual no encontrar focos grasos macroscópicos (y si los hay, serán menos del 25 % de la lesión). Puede ser similar a un quiste o al mixoma. En el caso de la variante de alto grado, su aspecto es más heterogéneo en T1 y T2, debido a la existencia del componente no graso-no mixoide (células redondas), que presenta una intensidad de señal T2 menor que la del tejido mixoide. Puede asociar con más frecuencia necrosis tumoral, ausencia de seudocápsula e invasión de estructuras adyacentes.

Liposarcoma desdiferenciado

Por definición, es un LPS de alto grado derivado de la desdiferenciación de un LPSBD, aunque en la práctica, la mayoría son desdiferenciados en el momento de su presentación, y solo se desarrollan un 10 % a partir de un LPSBD. El componente desdiferenciado se aprecia como un nódulo no graso > 1-2 cm, con realce, en el lecho de una tumoración grasa con

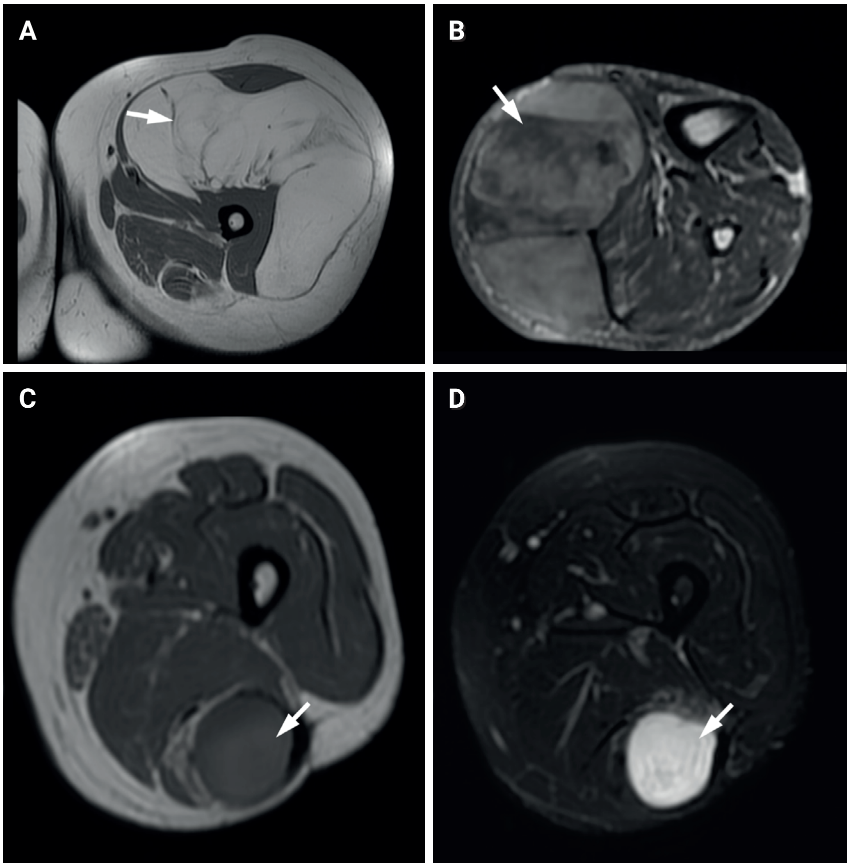


Figura 35-31. Sarcomas adipocíticos. **A)** Resonancia magnética (RM) de liposarcoma bien diferenciado, potenciada en T1. Se puede apreciar su gran tamaño y numerosos septos (flecha). **B)** RM potenciada en T1 de liposarcoma desdiferenciado con aumento del componente no graso (flecha). **C** y **D)** RM potenciada en T1 y T2 FAT-SAT de liposarcoma mixoide con su típico aspecto homogéneo e hiperintenso en T2, que simula un mixoma o un ganglión en estudios sin contraste.

aspecto de LPSBD. A medida que el tumor crece, disminuye la proporción grasa. Se han definido cuatro categorías por Hong en función de su contenido y distribución grasa.

Liposarcoma pleomórfico

Es también de alto grado y se localiza preferentemente en las extremidades. Ocurre en pacientes de mayor edad y su crecimiento es el más agresivo de todos los LPS, con frecuente afectación metastásica de predominio pulmonar. En RM se aprecia como el más heterogéneo de todos los LPS por hemorragia y necrosis. Debido a la hiperintensidad en T1 que puede mostrar la hemorragia, las secuencias con supresión grasa son de utilidad para diferenciarla del componente graso. Si no existe grasa dentro de la lesión, es difícil de diferenciar de otros SPB de alto grado.

Tumores fibroblásticos/miofibroblásticos

Dermatofibrosarcoma protuberans

Antes eran considerados tumores de la piel, y se incluyeron entre los SPB desde 2013. Su grado es intermedio (raramente metastatizante) aunque con potencial de transformación (hasta un 20 %) a FBS. Es frecuente su recurrencia local. Se aprecian como masas superficiales que afectan al plano cutáneo y subcutáneo (es rara la afectación muscular), de aspecto lobulado o multinodular coalescente, isointensas al músculo en T1 e hiperintensas en T2. Tras administrar contraste, su realce es moderado (**Fig. 35-33**).

Tumor fibroso solitario

Antes conocido como *hemangiopericitoma*, se trata de un TPB con grado intermedio de malignidad (raramente metastatizante) habitualmente localizado en la pleura, pero con posibilidad de ocurrir en otras localizaciones. En RM suelen ser isointensos al músculo en T1 y de señal variable en T2 dependiendo de su contenido fibroso. Son tumores a caballo entre los tumores fibrosos y vasculares, por lo que presentan marcado realce tras la administración de contraste, en ocasiones con áreas no captantes por necrosis o cambios quísticos (v. **Fig. 35-33**).

Fibrosarcoma/mixofibrosarcoma

Son más prevalentes en adultos o ancianos y se localizan preferentemente en zonas profundas de los miembros y tronco. Sus hallazgos en RM son inespecíficos y resultantes de su gran heterogeneidad, debido al componente celular, fibroso, hemorrágico o mixoide en el caso del mixofibrosarcoma (lo que le confiere mayor hiperintensidad T2) e incluso cal-

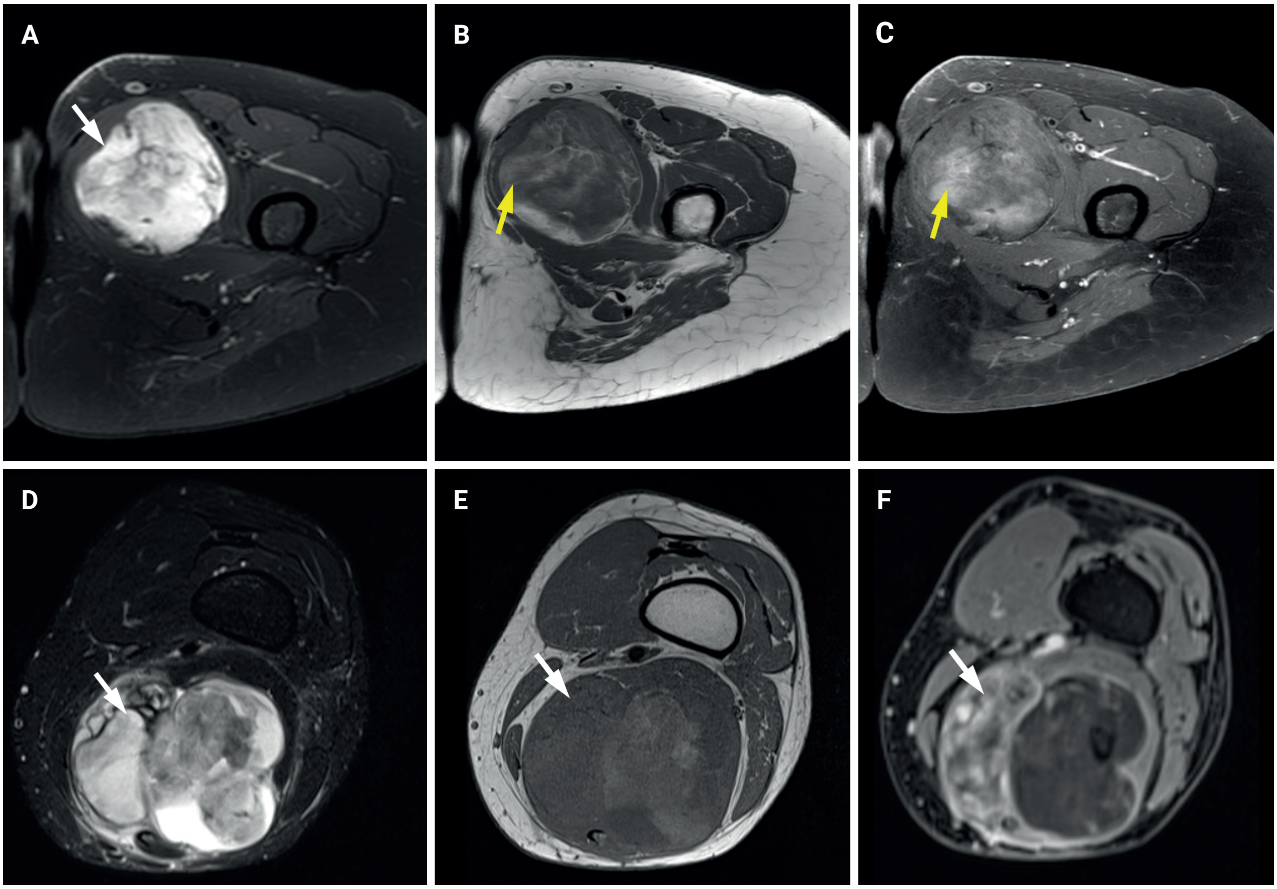


Figura 35-32. A, B y C) Secuencias axiales de resonancia magnética (RM) potenciadas en T2 con supresión grasa, T1 y T1 con supresión grasa. Se aprecia una tumoración de aspecto heterogéneo (flecha blanca) con contenido hiperintenso en T1 (flecha amarilla en **B)** que realza tras contraste (flecha amarilla en **C)**, con diagnóstico de liposarcoma mixoide de células redondas. **D, E** y **F)** Secuencias axiales de RM potenciadas en T2 con supresión grasa, T1 y T1 con supresión grasa, que muestran una masa heterogénea con extenso componente sólido realzante (flecha) y diagnóstico anatomopatológico de liposarcoma pleomórfico.

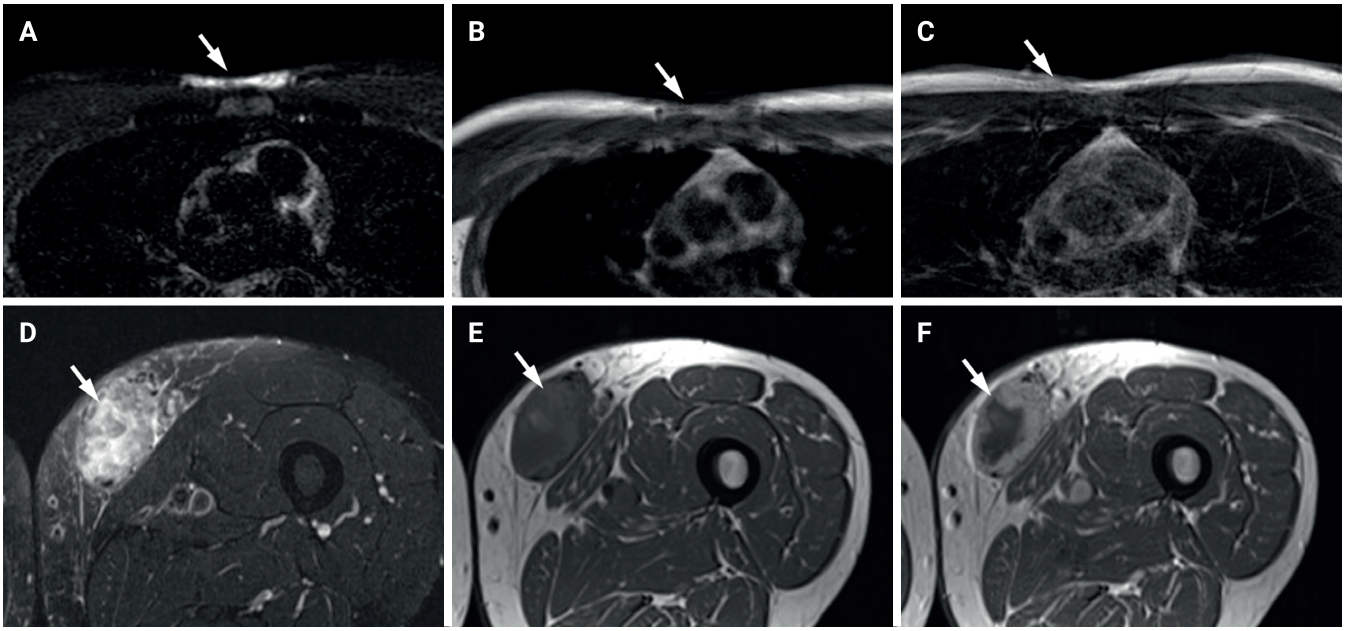


Figura 35-33. A, B y C) Resonancia magnética (RM) de tórax con secuencias axiales STIR **(A)**, T1 **(B)** y T1 tras contraste **(C)**, donde se aprecia una lesión cutánea y subcutánea compatible con dermatofibrosarcoma protuberante. **D, E** y **F)** RM de muslo con secuencias axiales potenciadas en T2 supresión grasa, T1 y T1 tras contraste en paciente con tumor fibroso solitario (flecha) con área de necrosis no realzante en el estudio tras contraste.

cificaciones. Sus márgenes suelen estar definidos por una seudocápsula. Su realce habitualmente es heterogéneo debido a la necrosis y hemorragia. Pueden presentar «signo de la cola» por su extensión infiltrativa fascial, lo cual se ha descrito como moderadamente específico, aunque también está presente en otras tumoraciones fibrosas. Pueden ocasionar destrucción del hueso adyacente. Suelen ser indiferenciables por imagen de los sarcomas indiferenciados. Ambos, debido a su hemorragia intratumoral, plantean diagnóstico diferencial con hematomas, y deben correlacionarse con la historia clínica. Otro dato que puede resultar de utilidad, es que el sangrado de estos SPB no suele extravasarse más allá de la seudocápsula, mientras que en los verdaderos hematomas existirá más edema perilesional por irritación.

Una variante muy rara de fibrosarcoma es el **fibrosarcoma epitelioide esclerosante**. Posee un bajo grado histológico y su media de edad es de 45 años. Sus hallazgos por imagen no son específicos. Suelen contener áreas hipointensas por fibrosis y calcificaciones, así como áreas quísticas, mientras que la necrosis es rara. Puede recordar por imagen a una fibromatosis agresiva (Fig. 35-34).

Tumores del músculo liso

Leiomiosarcoma

Al igual que su variante benigna (leiomioma) son raros en partes blandas. No presenta características específicas por imagen salvo su frecuente localización en relación con grandes vasos. En otras ocasiones su localización es dérmica. Son isointensos al músculo en T1, hiperintensos T2 y con intenso realce tras administrar contraste. Los tumores grandes son más heterogéneos debido a necrosis, hemorragia y cambios quísticos (Fig. 35-35).

Tumores del músculo esquelético

Rabdomiosarcoma

Es el SPB más frecuente en niños, aunque también afecta a adultos. Puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, no necesariamente en el músculo esquelético, aunque las localizaciones más frecuentes en adultos son los miembros y el aparato genitourinario. El subtipo embrionario es el más frecuente en niños; el alveolar, en jóvenes y adultos jóvenes, y el pleomórfico, en adultos mayores. Su crecimiento suele ser rápido y debuta habitualmente como masa palpable o por síntomas compresivos. En RM sus hallazgos son inespecíficos, hipointensos T1, hiperintensos T2 y con intenso realce. Algunas características podrán sugerir su diagnóstico y el subtipo. El embrionario es más heterogéneo y puede mostrar varios anillos de realce tras administrar contraste con aspecto en «racimo de uvas». El alveolar muestra un patrón heterogéneo más infiltrativo, con gran necrosis y vasos centrales serpenteantes. El pleomórfico es el de mayor hiperintensidad T2, con intenso realce heterogéneo (v. Fig. 35-35).

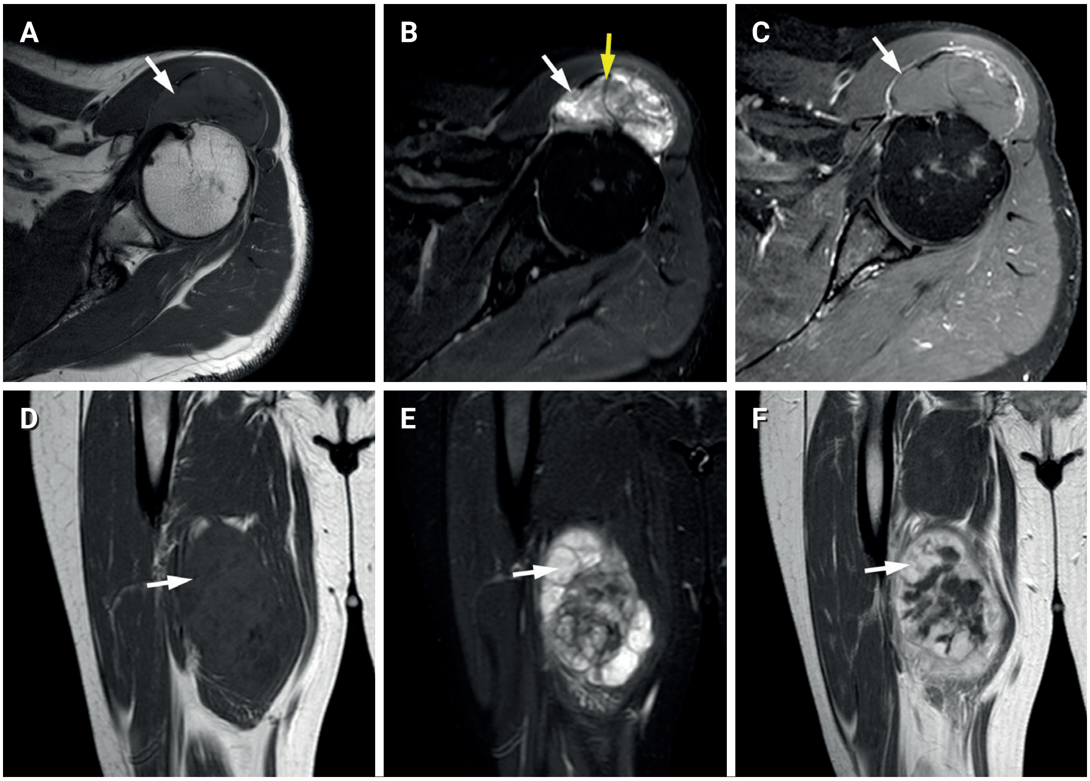


Figura 35-34. **A, B y C)** Imágenes axiales de resonancia magnética (RM) de hombro potenciadas en T1, T2 con supresión grasa y T1 con supresión grasa tras contraste. Se aprecia una masa (flecha blanca) con septos fibrosos y escaso realce tras contraste que sugería bajo grado histológico. Su diagnóstico anatomopatológico fue de fibrosarcoma epitelioide esclerosante. **D, E y F)** Imágenes coronales de RM potenciadas en T1, T2 con supresión grasa y T1 tras contraste, donde se aprecia una masa (flecha) muy heterogénea, con focos de alta intensidad en T2 por componente mixoide (flecha en **B**) y realce intenso tras contraste, con diagnóstico de mixofibrosarcoma.

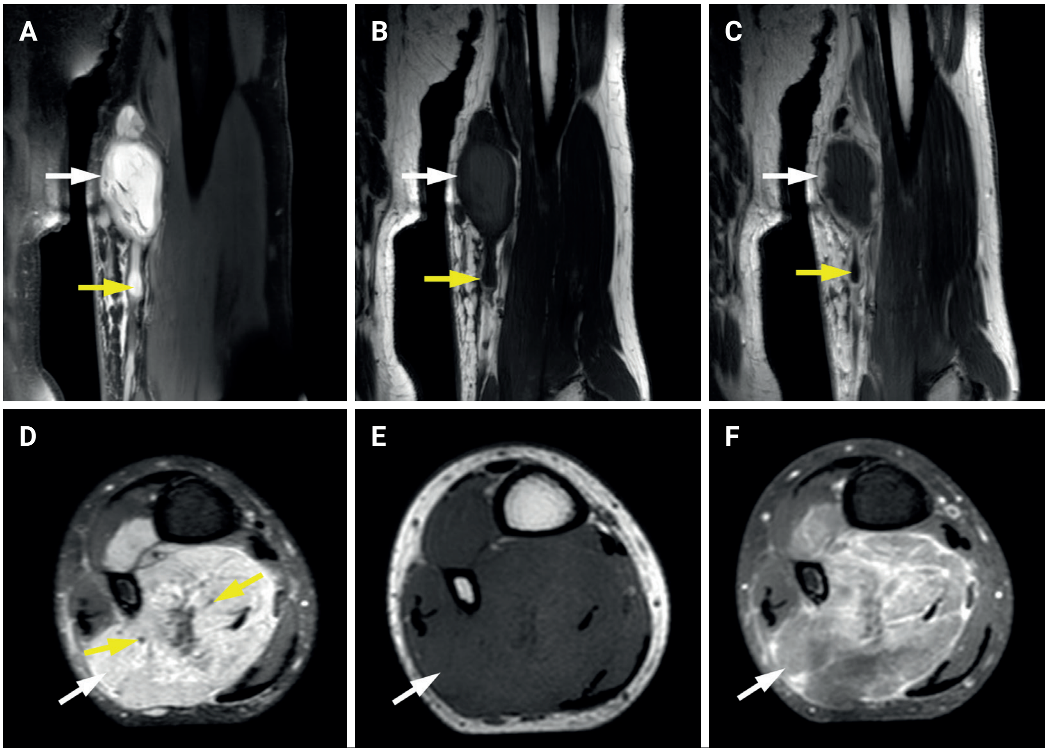


Figura 35-35. **A, B** y **C)** Resonancia magnética (RM) de brazo con secuencias coronales Densidad protónica (DP) con supresión grasa **(A)**, T1 **(B)** y T1 con contraste intravenoso **(C)**. Tumoración (flechas blancas) en vena basílica (flechas amarillas) con gran componente quístico por necrosis central, con intenso realce periférico tras la administración de contraste. **D, E** y **F)** RM de pierna con secuencias axial T2 supresión grasa, T1 y T1 supresión grasa tras contraste, en un joven con masa de rápido crecimiento, con diagnóstico de rabdomiosarcoma alveolar. Su aspecto es infiltrativo, con pequeños vasos centrales, lo que se ha descrito como más característico de la variedad alveolar.

Tumores vasculares

Angiosarcoma de partes blandas y hemangioendotelioma

Son TPB derivados de células del endotelio vascular. De este grupo ya se ha citado el hemangiopericitoma (tumor fibroso solitario), el cual, actualmente, se considera un tumor fibroso. Ambos son predominantes en partes blandas superficiales más que profundas, preferentemente localizados en los muslos. El linfedema y la RT previa son factores predisponentes para el angiosarcoma. Por imagen suelen ser indiferenciables. Se presentan como tumoraciones agresivas, con focos hiperintensos T1 por sangrado y áreas de vacío de señal por vasos de alto flujo.

Tumores malignos de las vainas nerviosas periféricas

Pueden aparecer de nuevo o tras malignización de schwannomas y neurofibromas, especialmente en pacientes con neurofibromatosis, lo que obliga al seguimiento estrecho de estos pacientes. La localización más frecuente es en grandes nervios periféricos del tronco y extremidades, como el nervio ciático. Pueden presentar hallazgos similares a los TBVNP, y se debe sospechar malignización ante gran tamaño (> 5 cm), crecimiento rápido, márgenes infiltrativos, heterogeneidad de señal en T1, necrosis central, edema perilesional o muy sintomáticos, por lo que requieren estudios adicionales (el PET-CT ha mostrado utilidad) y/o biopsia. El realce tras administrar contraste es mayor que en las variantes benignas. En caso de que asocie elementos celulares del RMS se denomina tumor tritón (**Fig. 35-36**).

Tumores de diferenciación incierta

Sarcoma sinovial

Típicamente ocurre en adultos jóvenes. La localización más frecuente son las extremidades. Menos del 5 % guardan relación con articulaciones o bursas, y se sitúan preferentemente en planos intermusculares. Su crecimiento es lento a lo largo del tiempo. Se trata de masas multilobuladas y septadas, de aspecto heterogéneo por hemorragia, necrosis y/o calcificaciones. En T2 pueden presentar el llamado «triple signo»: focos hipointensos (sangre), isointensos (sólido) e hiperintensos (necrosis). También se ha descrito el patrón en «racimo de uvas» y los niveles líquido-líquido. En tumores pequeños pueden tener un aspecto totalmente benigno y confundirse con gangliones en RM, por lo que es útil el c.i.v. En ocasiones puede verse un patrón vascular serpenteante en su interior. Hay que incluirlo en el diagnóstico diferencial de cualquier masa con calcificaciones en el miembro inferior del adulto joven (**Fig. 35-37**).

! El sarcoma sinovial puede presentar crecimiento lento y aspecto totalmente benigno, y se debe incluir en el diagnóstico diferencial de cualquier tumoración calcificada en los miembros en un adulto joven.

Sarcoma alveolar

Es infrecuente. Ocurre en extremidades inferiores de niños y adultos jóvenes. Presenta los signos comunes a todos los

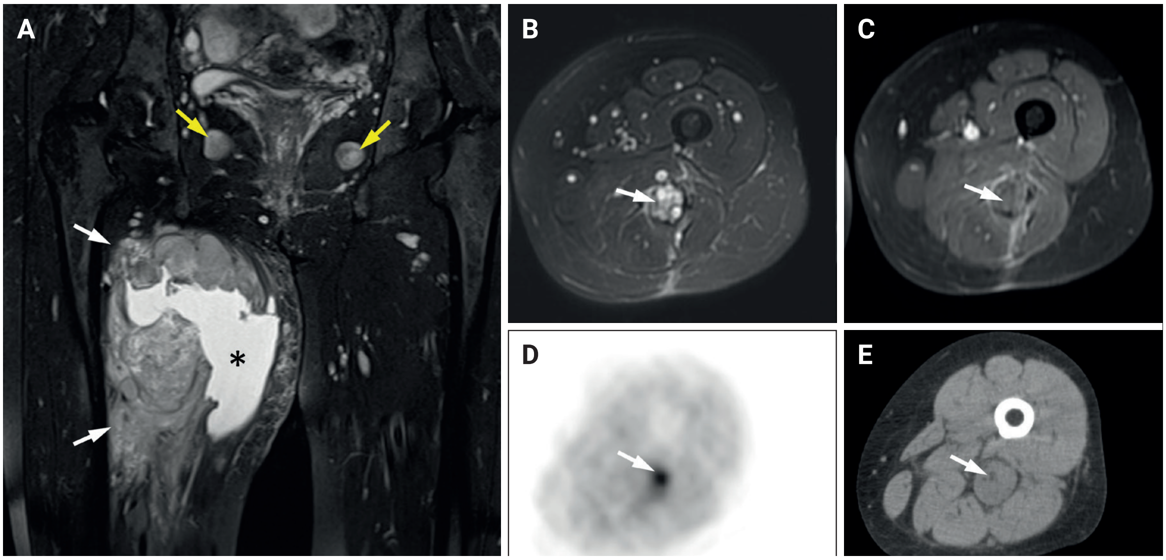


Figura 35-36. Imagen coronal de resonancia magnética (RM) potenciada en densidad protónica (DP) con supresión grasa. Paciente en seguimiento por neurofibromas múltiples (flechas amarillas) en el contexto de una neurofibromatosis tipo 1, con extensa masa (flechas blancas) con necrosis central (asterisco) compatible con tumor maligno de las vainas nerviosas periféricas. **B, C, D** y **E)** Imágenes axiales de RM potenciadas en T2 supresión grasa, T1 tras contraste y PET-TC **(D** y **E)**. Paciente en seguimiento por neurofibromatosis tipo 1 que en una tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada (PET-TC) presentaba elevada captación del trazador, sin claros signos de malignidad en RM. El diagnóstico anatomopatológico fue de tumor maligno de las vainas nerviosas periféricas.

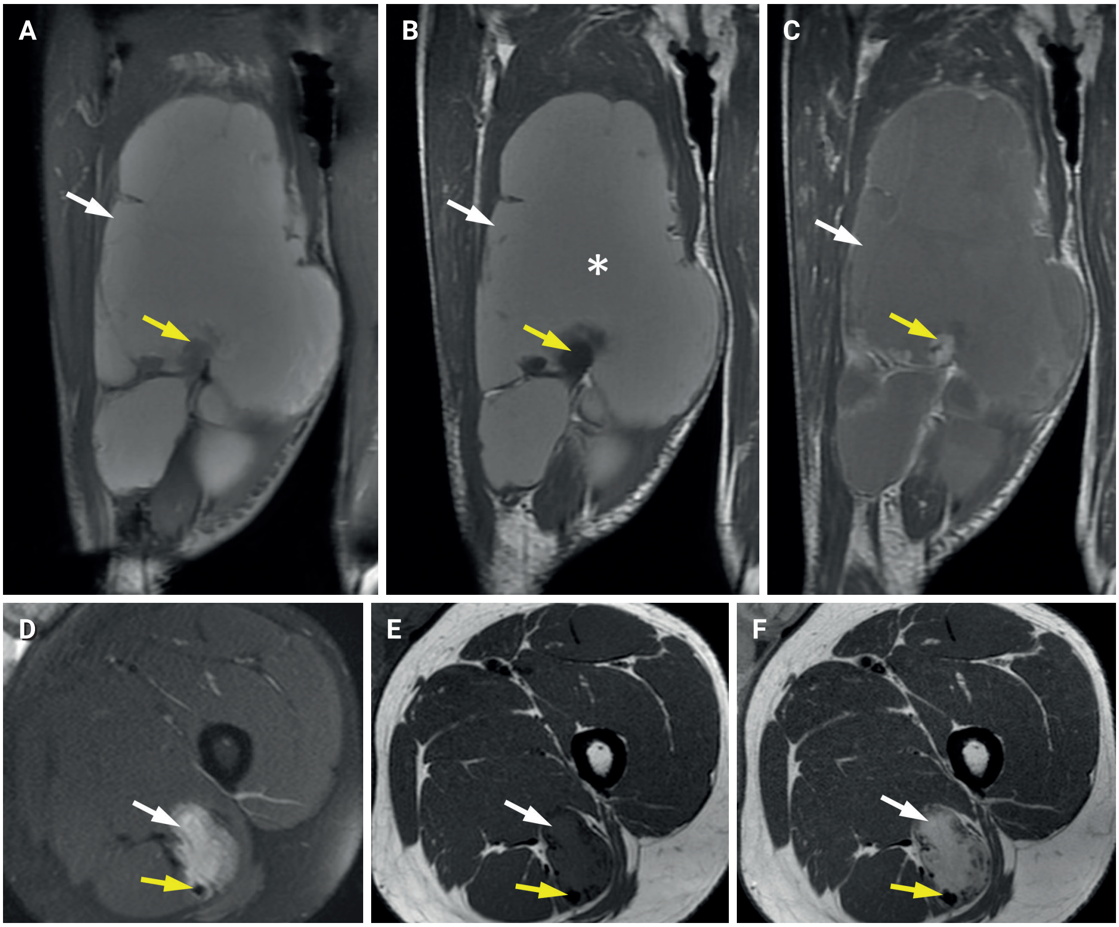


Figura 35-37. **A, B** y **C)** Imágenes coronales de resonancia magnética (RM) potenciadas en densidad protónica (DP) con supresión grasa **(A)**, T1 **(B)** y T1 con contraste **(C)**. Se aprecia una masa (flecha blanca) multilobulada y septada con extenso componente líquido hiperintenso en T1, probablemente hemorrágico o proteináceo (asterisco) y focos sólidos con realce tras contraste (flecha amarilla). El diagnóstico anatomopatológico fue de sarcoma sinovial. **D, E** y **F)** RM de muslo izquierdo en paciente joven, con secuencias potenciadas en T2 supresión grasa **(D)**, T1 **(E)** y T1 con contraste **(F)** donde se aprecia una tumoración (flecha blanca) con calcificación (flecha amarilla). El diagnóstico fue de sarcoma sinovial.

SPB, y sus hallazgos más característicos son sus márgenes circunscritos, una intensidad T1, en ocasiones, mayor a la del músculo, la frecuente presencia de grandes vasos intralesionales y perilesionales y su posible fibrosis («cicatriz») central. Tras administrar contraste existe intenso realce predominantemente heterogéneo. Al diagnóstico, es frecuente su presentación con metástasis pulmonares (**Fig. 35-38**).

Sarcoma epitelioide

Son tumoraciones raras, agresivas, de predominio en los dedos de manos y pies, que pueden presentarse como nódulos subcutáneos o úlceras que no curan. En RM puede ser bien definido y homogéneo en la superficie, pero heterogéneo e infiltrativo en profundidad. Puede contactar e invadir tendones y huesos. Habitualmente se acompaña de adenopatías regionales metastásicas. Por imagen puede ser similar a un carcinoma epidermoide.

Sarcoma de células claras

Predomina en extremidades inferiores de adultos jóvenes. Según algunas series, es el segundo SPB más frecuente del tobillo y pie tras el SS. Presenta diferenciación celular melanocítica, con capacidad de producción de melanina. Típicamente son tumores pequeños (< 5 cm), relativamente de lento crecimiento, bien definidos y próximos a tendones, fascias y aponeurosis. Comparte estas características con algunas tumoraciones benignas y con el SS. En RM son ligeramente hiperintensos al músculo en T1 e hiperintensos en T2. Los focos de melanina serán muy hiperintensos en T1 e hipointensos en T2 por su efecto paramagnético. Muestran realce tras administrar contraste (v. **Fig. 35-38**).

Sarcomas indiferenciados

Al haberse eliminado el grupo de tumores no diferenciados/no clasificables, los sarcomas indiferenciados quedan encuadrados en la actualidad dentro de los tumores de diferenciación incierta. Se tratan de sarcomas que no tienen una línea identificable de diferenciación celular y son, por tanto, un diagnóstico de exclusión.

Uno de los subtipos de sarcomas indiferenciados es el tan nombrado sarcoma pleomórfico indiferenciado (SPI). Ocurre en adultos con una edad media de presentación de 60 años. No muestran ninguna característica típica por imagen

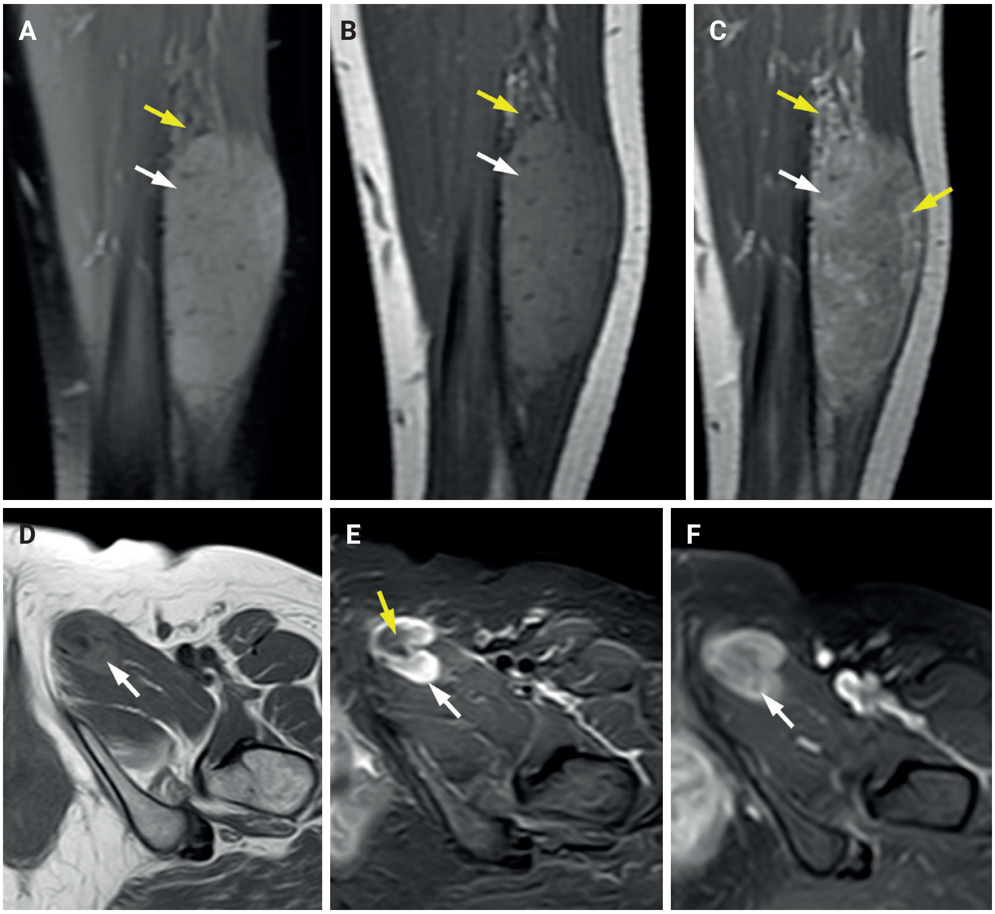


Figura 35-38. **A, B** y **C)** Secuencias coronales de resonancia magnética (RM) de muslo potenciadas en densidad protónica (DP) con supresión grasa **(A)**, T1 **(B)** y T1 con contraste **(C)**. Se aprecia una masa (flecha blanca) de márgenes circunscritos e hiperintensidad mayor al músculo esquelético en T1, con presencia de prominentes vasos perilesionales e intralesionales (flechas amarillas), compatible con sarcoma alveolar. **D, E** y **F)** Secuencias axiales de RM potenciadas en T1 **(D)**, T2 con supresión grasa **(E)** y T1 con supresión grasa tras contraste **(F)** con presencia de una tumoración (flecha blanca) de pequeño tamaño, con hiperintensidad difusa en T1 e hipointensidad central en T2 (flecha amarilla), probablemente debida a la existencia de melanina. El diagnóstico histológico fue de sarcoma de células claras.

y poseen los hallazgos comunes de los sarcomas de partes blandas: masas profundas, localizadas preferentemente en miembros, de crecimiento progresivo y contornos bien definidos. Su señal es intermedia en T1 y alta en T2. La existencia de hemorragia, calcificaciones o material mixoide puede hacer que se presenten como lesiones muy heterogéneas. Por imagen pueden ser similares al FBS o al mixofibrosarcoma (algunos autores creen que muchos de los SPI diagnosticados en el pasado se tratan en realidad de FBS) (**Fig. 35-39**).

Otros subtipos de sarcomas indiferenciados son el de células fusiformes y el de células redondas. Sus hallazgos por imagen son los comunes a los SPB.

Otros tumores de diferenciación incierta

Entre ellos se puede destacar el condrosarcoma mixoide extraesquelético, que es similar a su equivalente óseo, pero localizado en partes blandas (**Fig. 35-40**).

Sarcomas indiferenciados de células redondas de hueso y partes blandas

Otro sarcoma antiguamente clasificado como de diferenciación incierta es el sarcoma de Ewing. En la actualidad la OMS no lo clasifica como tumor de partes blandas ni como tumor de hueso, sino dentro de un grupo propio denominado sarcomas indiferenciados de células redondas de hueso y partes blandas. La variedad extraesquelética supone aproximadamente un 12 % de los casos de todos los sarcomas de Ewing y ocurre en edades algo mayores a la variante ósea, con una edad media de 20 años. Es más frecuente en la región paravertebral e intercostal. Sus hallazgos por imagen son inespecíficos y comunes al resto de sarcomas de partes blandas.

Tumores malignos no sarcomatosos

Linfoma de partes blandas

El linfoma primario de partes blandas, al igual que el óseo, es muy raro. Puede ocurrir en partes blandas profundas o en tejido cutáneo y subcutáneo. Al igual que en el resto de TPB, la RM es una buena técnica de imagen para su valoración. Se presentan a menudo como grandes masas intramusculares o intermusculares, isointensas al músculo en T1, y de intermedia a alta señal en T2. La intermedia señal en T2 se debe a la alta celularidad de la lesión. El realce es leve y difuso, sin áreas de necrosis o hemorragia. En ocasiones pueden mostrar un aspecto infiltrativo del músculo y del tejido subcutáneo, con extenso edema circundante, simulando un proceso inflamatorio. Con frecuencia asocia edema del hueso adyacente, el cual puede deberse a infiltración ósea o a edema reactivo (**Fig. 35-41**).

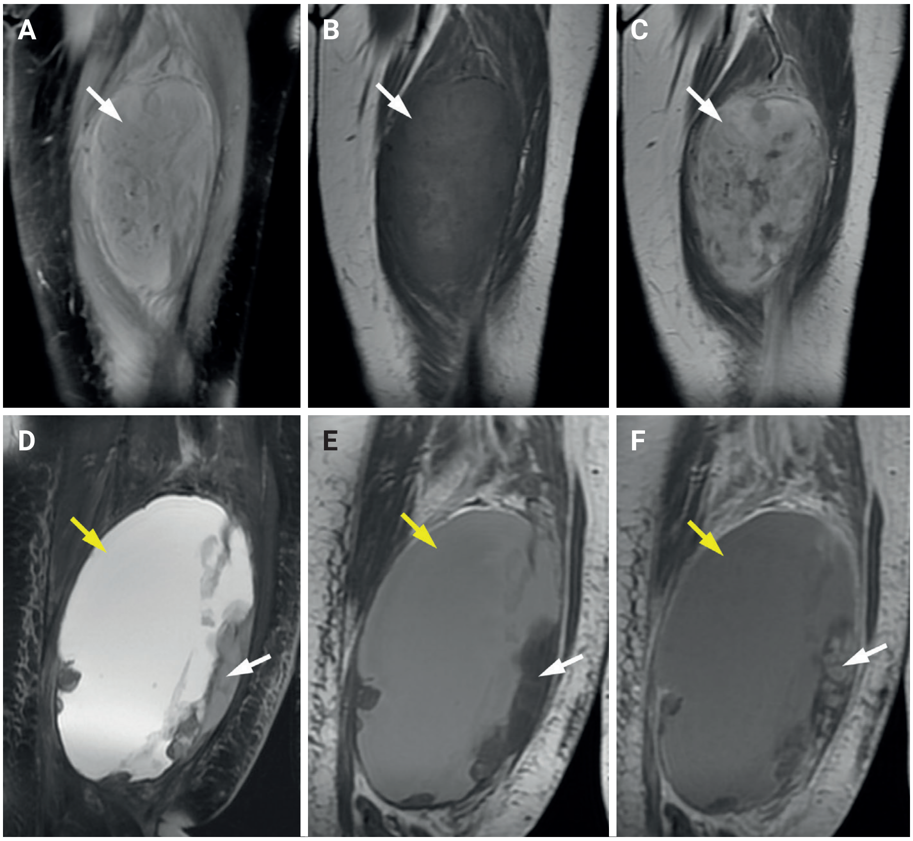


Figura 35-39. **A, B** y **C)** Secuencias coronales de resonancia magnética (RM) potenciadas en densidad protónica (DP) con supresión grasa **(A)**, T1 **(B)** y T1 con contraste **(C)**. Extensa masa heterogénea (flecha) con hallazgos comunes a cualquier sarcoma de partes blandas en paciente mayor, compatible con sarcoma pleomórfico indiferenciado. Secuencias coronales de RM potenciadas en DP con supresión grasa **(A)**, T1 **(B)** y T1 con contraste **(C)**. Extensa masa de predominio necrótico hemorrágico (flecha amarilla) con polos sólidos (flecha blanca), con diagnóstico de sarcoma pleomórfico indiferenciado.

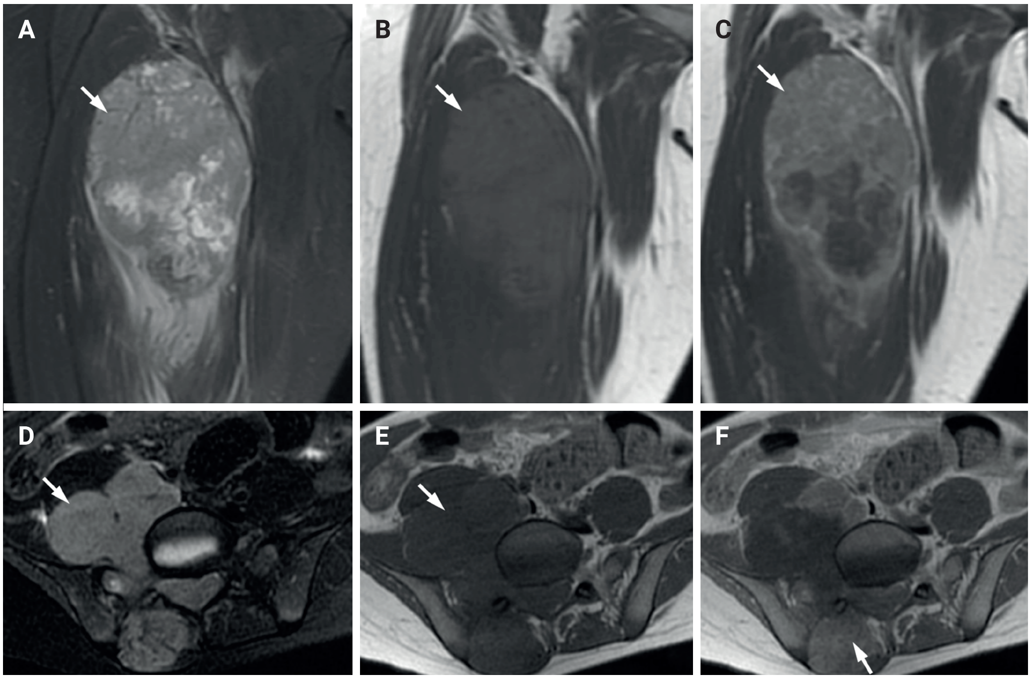


Figura 35-40. **A, B** y **C)** Secuencias coronales de resonancia magnética (RM) potenciadas en densidad protónica (DP) con supresión grasa **(A)**, T1 **(B)** y T1 con contraste **(C)**. Se aprecia una gran masa (flecha) en el muslo derecho en paciente joven, de aspecto muy heterogéneo e inespecífico con respecto a otros sarcomas, con diagnóstico de sarcoma de Ewing extraesquelético. **D, E** y **F)** Secuencias axiales de RM potenciadas en T2 con supresión grasa **(D)**, T1 **(E)** y T1 tras contraste **(F)** con masa de partes blandas (flecha) con realce heterogéneo y extensión de distribución neural, con diagnóstico de tumor neuroectodérmico primitivo (PNET) periférico.

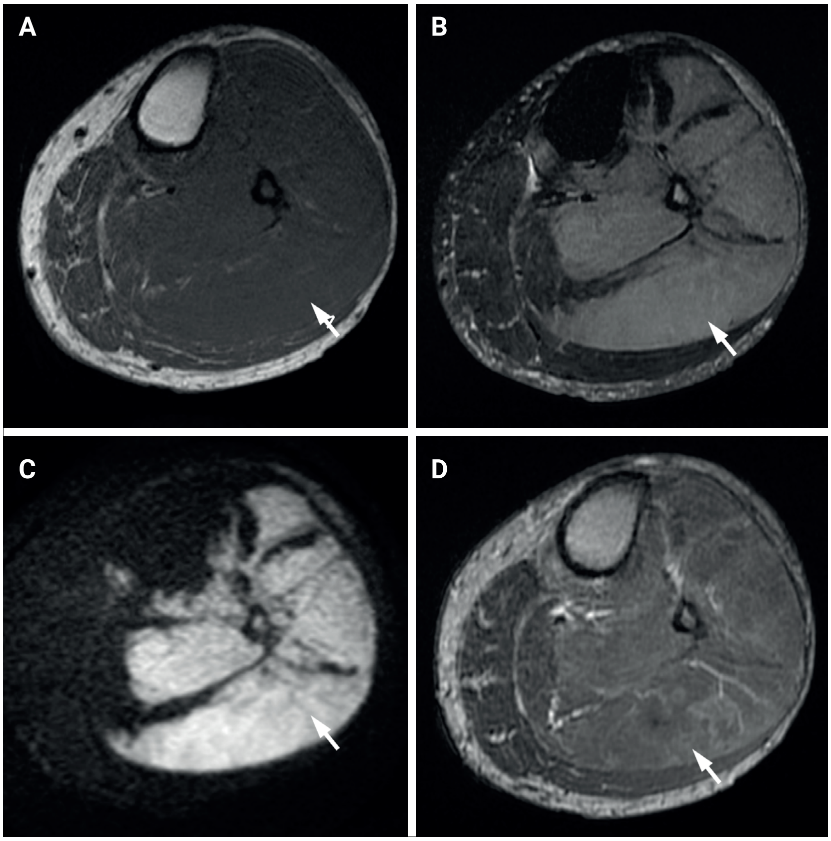


Figura 35-41. Secuencias axiales de resonancia magnética (RM) de pierna potenciadas en T1 **(A)**, T2 con supresión grasa **(B)**, difusión con valor B = 1000 **(C)** y T1 tras contraste **(D)**. Se aprecia una masa de aspecto infiltrativo (flecha) que afecta a varios músculos de distintos compartimentos (poco frecuente en sarcomas), isointensa al músculo en T1, no muy hiperintensa en T2, muy hiperintensa en difusión y con realce tras contraste. El diagnóstico tras la biopsia fue de linforma primario de partes blandas.

Metástasis de partes blandas

Son raras en comparación con las óseas o las viscerales. El músculo esquelético es un ambiente hostil para la «siembra» metastásica debido a su producción de ácido láctico, el cual dificulta la neoangiogénesis, además de la producción de otras sustancias inhibidoras tumorales, como la interleucina 6. La mama, el pulmón y el carcinoma de células renales son los principales causantes de metástasis de partes blandas en algunas series. Por RM pueden simular un SPB, y deben tenerse en cuenta, a pesar de su poca frecuencia, en pacientes con neoplasias conocidas.

DERIVACIÓN A CENTROS DE REFERENCIA EN TRATAMIENTO DE SARCOMAS

En ellos es posible realizar todo el proceso diagnóstico y terapéutico de los SPB. Existen equipos multidisciplinares formados, principalmente, por cirujanos con actividad dedicada a tumores (generalmente traumatólogos-ortopedas), radiólogos musculoesqueléticos, oncólogos (médicos y radioterápicos) y patólogos con dedicación musculoesquelética.

Los criterios de derivación a dichos centros son:

- Cualquier paciente con un tumor superficial ≥ a 5 cm o un tumor profundo, independientemente del tamaño.
- Sospecha clínica de malignidad o hallazgos indeterminados en RM o US.
- Antes de biopsia o cirugía.

Ante alguno de estos criterios, el paciente debería ser revisado por el comité multidisciplinar y biopsiado por radiólogos musculoesqueléticos dentro de un plazo ideal menor a 2 semanas.

ESTUDIOS ADICIONALES Y SEGUIMIENTO

En caso de confirmarse un SPB serán necesarios estudios de extensión con las siguientes recomendaciones con base en guías y sociedades europeas:

- La diseminación de los sarcomas es principalmente hematógena y las metástasis más frecuentes son las pulmonares. Es obligatoria una TC de tórax en todos los sarcomas.
- El 10 % de sarcomas puede presentar metástasis óseas, y es más frecuente en el alveolar, angiosarcoma, leiomiosarcoma, SPI y LPS desdiferenciados. No existe acuerdo sobre la técnica empleada para el diagnóstico de metástasis óseas (especialmente en pacientes asintomáticos en los cuales habitualmente no se realizan técnicas de imagen). La PET-TC, gammagrafía ósea con tecnecio (Tc) 99m y RM de cuerpo entero sin contraste y con contraste tienen el mismo grado de recomendación.
- La afectación ganglionar es rara en los SPB, si bien en el RMS, sarcoma de células claras, sarcoma epitelioide, angiosarcoma, SS y sarcoma alveolar son más frecuentes, por lo que podrían beneficiarse de TC, RM o US para su valoración. Los criterios de adenopatía metastásica son los comunes a la mayoría de neoplasias: morfología redondeada, pérdida del hilio graso central y vascularización anormal. En ocasiones será difícil diferenciar entre adenopatías metastásicas y reactivas, por lo que se deben requerir estudios seriados o biopsia.
- Debería considerarse la realización de TC abdominal en LPS mixoide, sarcoma epitelioide, angiosarcoma y leiomiosarcoma.
- En el sarcoma alveolar con metástasis pulmonares, sarcoma de células claras y angiosarcoma, debería considerarse la realización de imagen cerebral, especialmente si existe sintomatología.
- En el LPS mixoide se podría considerar realización de imagen de columna.

El papel de la PET-TC aun es controvertido, por lo que no es recomendable de forma rutinaria. En algunos centros, dado el potencial de muchos tumores de presentar metástasis pulmonares, óseas o ganglionares, se realizan TC de tórax y abdomen de rutina al diagnóstico a todos los SPB. No hay un consenso en cuanto al seguimiento clínico y regional con imagen de los SPB intervenidos. Desde la Sociedad Europea de Oncología Médica y diversas sociedades (incluida la Europea de Radiología Musculoesquelética) se recomienda distinto seguimiento dependiendo del grado del tumor:

- En sarcomas de **grado intermedio/alto** se recomienda control local cada 3-4 meses durante los primeros 2-3 años (este es el periodo en el que con mayor frecuencia se producen las recidivas).
- En **bajo grado** cada 4-6 meses durante los primeros 3 años.
- Entre los 3-5 años, se recomienda en **todos los grados** control cada 6 meses.
- De 5-10 años en **todos los grados** cada 12 meses.
- En caso de **sospecha clínica de recidiva** los controles deberán adelantarse.
- Aunque no existe consenso, se recomienda añadir al control local TC de tórax sin c.i.v. en todos los sarcomas y valorar realizar estudios de imagen complementarios de otras regiones anatómicas según el tipo de sarcoma. La TC de tórax sin contraste es la prueba de elección para la valoración de metástasis pulmonares. Esta prueba es más apropiada que el PET-TC.
- La técnica de imagen de seguimiento local suele ser la RM con contraste, aunque la PET-TC y la US han demostrado su utilidad y pueden estar recomendadas en determinados casos. Se deben comparar los estudios de RM de seguimiento no solo con los estudios anteriores, sino con la RM prequirúrgica, para conocer la localización de la lesión, morfología y extensión. En el seguimiento no será necesario incluir todas las secuencias realizadas en el diagnóstico. Se requerirá al menos una secuencia sensible al líquido (T2 o DP) con saturación grasa en dos ejes, una secuencia T1 y en caso de presencia de masa completar con c.i.v. Se recomienda la secuencia de difusión especialmente si no se puede administrar contraste.

RECURRENCIA Y SEGUIMIENTO TUMORAL LOCAL

A la hora de evaluar las imágenes, se deben conocer los tratamientos realizados. La QT o RT preoperatoria pueden inducir aumento del volumen tumoral (seudoprogresión) secundario a necrosis y hemorragia sin que ello signifique mala respuesta (**Fig. 35-42**).

La determinación de los diámetros o volumen tumoral como datos aislados para establecer progresión puede llevar a error. Varios trabajos han descrito la ausencia de peor pronóstico en pacientes tratados con RT prequirúrgica que experimentaron crecimiento tumoral en el primer control. Por otra parte, la persistencia de realce del tumor tras el tratamiento no siempre indica persistencia de tumor viable, ya que el tejido de granulación o la fibrosis también pueden realzar.

Se ha descrito en RM el signo de la «textura muscular» como útil para descartar recidiva tumoral. En caso de que el músculo presente una textura o patrón estriado normal en secuencias T1 es poco probable que exista una recidiva. Hay causas benignas como hematomas o seromas que también pueden alterar la estructura normal muscular.

La recidiva tumoral a menudo se aprecia como un nódulo ovalado o redondeado, con aspecto similar al tumor original. Sin embargo, hay que tener en cuenta que no todas las recidivas presentan esta morfología:

- El SPI puede recidivar de forma lineal adyacente a la fascia (signo de la cola fascial: engrosamiento fascial mayor a 2 mm) y confundirse con cambios cicatriciales.
- El mixofibrosarcoma de bajo grado puede recidivar de forma infiltrativa o como cola fascial.
- El LPS mixoide puede que realce mínimamente y se pueden confundir sus recidivas con seromas postquirúrgicos. La PET FDG no será de utilidad para diferenciarlos, debido a su alta tasa de falsos negativos (**Fig. 35-43**).

Hallazgos postratamiento

Existen varios hallazgos postratamiento como son las colecciones líquidas (seromas, hematomas, linfoceles), cicatriz seudotumoral, cambios postradioterapia, postquimioterapia y colgajos miocutáneos, que es preciso conocer para no confundir con recidivas.

En el interior de las **colecciones líquidas**, en ocasiones, existen nódulos de aspecto sólido que suponen verdaderos retos diagnósticos. Artículos como el de Lantos et al., concluyen que, en caso de SPB intervenidos con presencia de nódulos sólidos dentro de colecciones líquidas postquirúrgicas, es más aconsejable el seguimiento estrecho que la biopsia, ya que generalmente no se trata de recidivas.

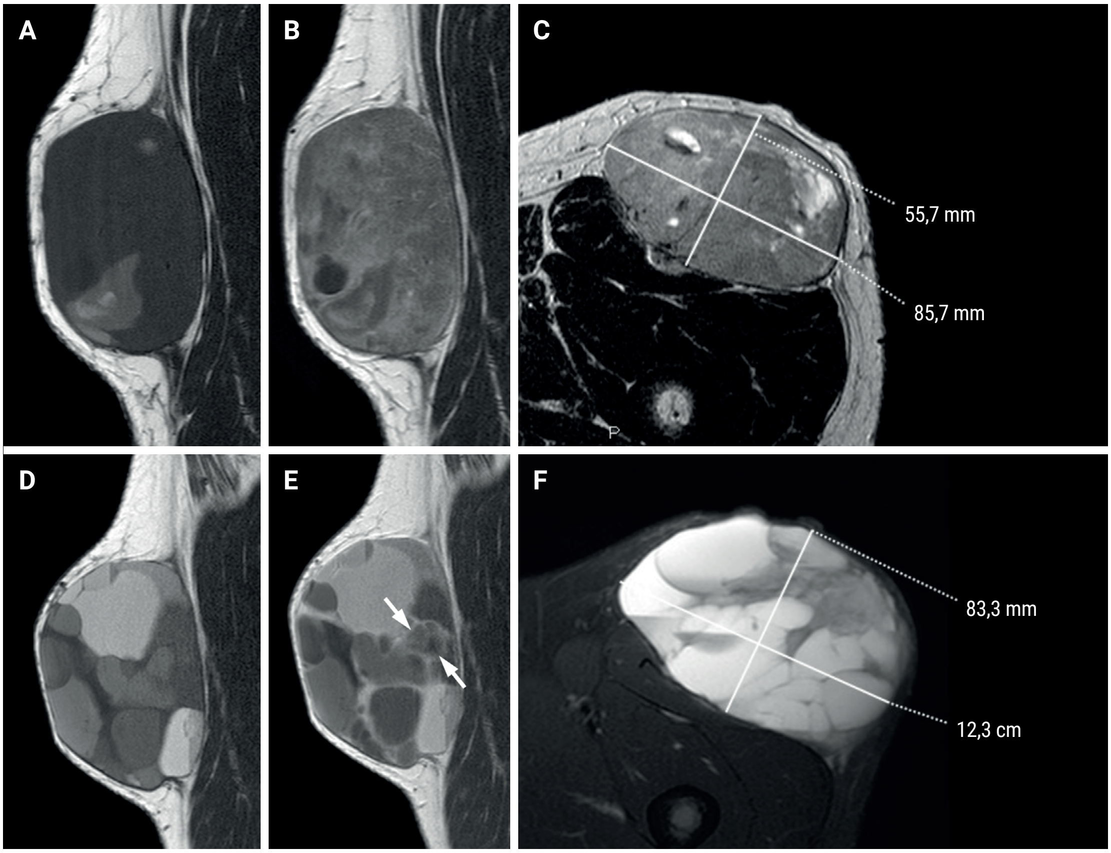


Figura 35-42. Imágenes sagitales de resonancia magnética (RM) de muslo potenciadas en T1 (**A** y **D**), T1 tras contraste (**B** y **E**), axial T2 (**C**) y axial T2 con supresión grasa (**F**). **A, B** y **C** son imágenes pretratamiento de un sarcoma de Ewing extraesquelético, mientras que **D, E** y **F** se corresponden con las imágenes postquimioterapia. Si se analizan de forma aislada las dimensiones de la tumoración, la lesión ha experimentado crecimiento tras el tratamiento (ver medidas) y simula una progresión del tumor basándose en criterios de tamaño. Sin embargo, si se analiza el componente sólido con realce de la lesión, en **B** es de gran parte de la masa, mientras que en **E** es de una pequeña región (flechas) con necrosis y cambios quísticos del resto de la tumoración. En la pieza postquirúrgica se confirmó el gran componente necrótico del sarcoma.

En SPB intervenidos y posteriormente radiados, en un 5-10 % de los casos, pueden ocurrir **cicatrices pseudotumorales** inflamatorias, de morfología nodular, con mínimo o sin efecto de masa y realce tras contraste. Suelen aparecer con una media de 40 meses tras el inicio del tratamiento. Las secuencias de RM avanzada, especialmente la RM DCE, pueden ser de utilidad para descartar recidiva, aunque habitualmente no son suficientes, requiriendo control estrecho o biopsia dirigida (**Fig 35-44**).

Además del seudotumor, la **RT** puede ocasionar otros cambios más frecuentes en el lecho tumoral, tanto en hueso como en partes blandas. Entre las semanas 1 y 6 tras el inicio de la RT puede ocurrir recambio graso de la médula ósea. El recambio completo se alcanza en la semana 8, que suele ser permanente. Aunque es raro, en pacientes jóvenes puede existir regeneración de la médula ósea normal. Menos frecuentemente el hueso puede presentar también focos de osteítis tras RT, en forma de edema óseo, destrucción o masa

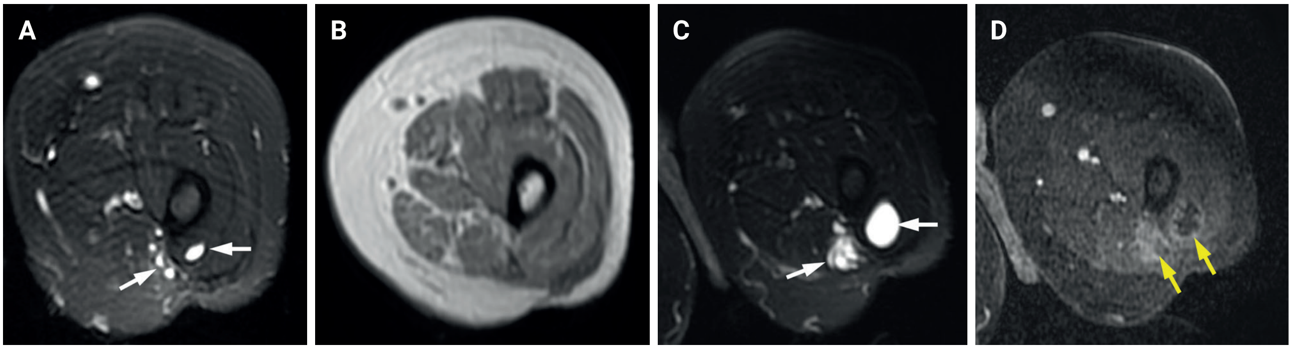


Figura 35-43. Imágenes axiales de resonancia magnética (RM) potenciadas en T2 con supresión grasa (**A** y **C**), T1 tras contraste (**B**) y T1 tras contraste con supresión grasa (**D**). Paciente con liposarcoma mixoide intervenido en seguimiento. En RM de control (**A** y **B**) se apreciaron lesiones aparentemente quísticas (flechas blancas), interpretadas como seromas postquirúrcos, sin apreciar un evidente realce tras contraste en **B**. En el estudio de control 6 meses después se identificó crecimiento de las lesiones (flechas blancas) con leve realce tras contraste, que se valora de mejor forma aplicando supresión grasa (flecha amarilla).

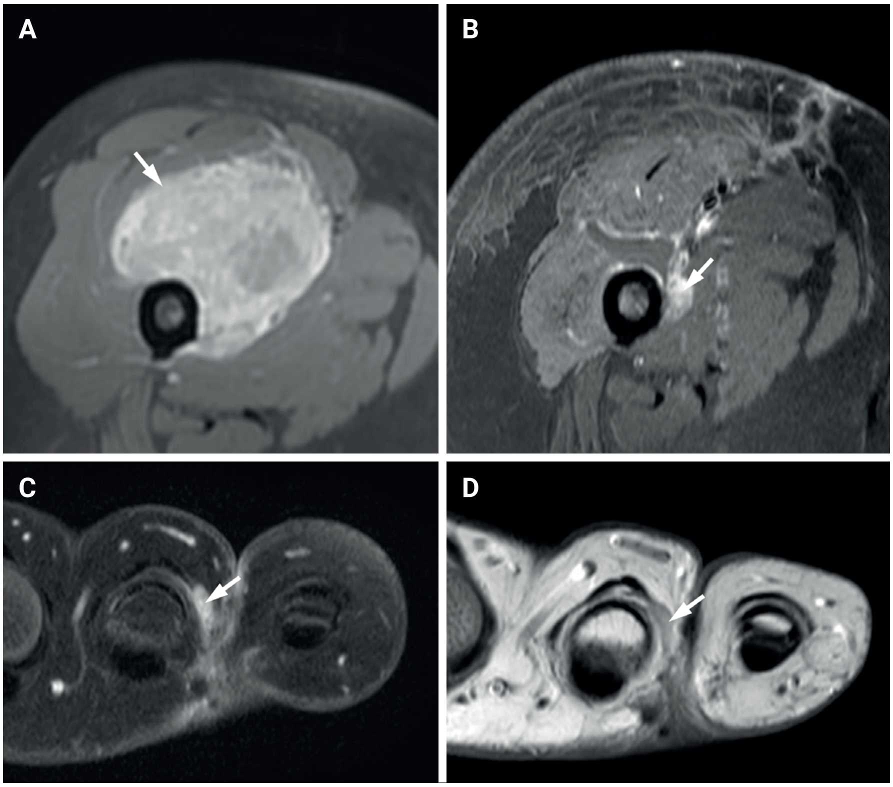


Figura 35-44. **A** y **B)** Imágenes axiales de resonancia magnética (RM) de muslo potenciadas en T1 con supresión grasa tras contraste. En **A** se aprecia un sarcoma de partes blandas (flecha) antes de ser intervenido. **B)** En el seguimiento se visualiza una colección postquirúrgica (asterisco) con un nódulo redondeado con realce tras contraste (flecha), parecido a la masa primaria y compatible con recidiva. **C** y **D)** Imágenes axiales de RM de mano potenciadas en T1 con supresión grasa tras contraste (**C**) y T1 tras contraste (**D**) en paciente pediátrico intervenido de sarcoma sinovial. En el primer control postquirúrgico (**C**) se apreció un foco de realce nodular (flecha) localizado en la banda sagital. Dado el hallazgo dudoso, la morfología benigna en la curva del estudio de RM con secuencias dinámicas mejoradas (RM DCE) (no mostrada) y la dificultad de realizar biopsia de forma poco cruenta debido a su localización, se decidió realizar control a corto plazo (1 mes), y se apreció ausencia de crecimiento y del realce, con diagnóstico de cambios cicatriciales.

de partes blandas asociada. En tejido graso subcutáneo, la RT puede ocasionar edema reticular que desaparece a los 2-3 años. En el músculo suele aparecer edema difuso, sin efecto de masa, con leve realce tras administrar contraste. Por último, cabe destacar la posibilidad de existir sarcomas radioinducidos como el SPI o el osteosarcoma extraesquelético. El periodo de latencia medio de los sarcomas radioinducidos es de 8-12 años, con una media de 50 grays (Gy) de radiación administrada.

Es fundamental conocer también la cirugía con realización de **colgajos miocutáneos** que se usan para reconstruir defectos de partes blandas demasiado grandes para un cierre primario. Presentan morfología de seudomasa, alta señal en T2 y realce tras administrar contraste, con posterior atrofia y aumento de la señal T1 en los primeros dos años (**Fig. 35-45**).

Debido a todos estos cambios postratamiento, puede ser recomendable añadir en el seguimiento de los SPB secuencias de RM avanzada. Estudios recientes han demostrado el valor de la dinámica del realce de contraste por resonancia magnética (RM DCE) para detectar de forma muy precoz los cambios postquimioterapia con el fin de identificar tumores no respondedores, así como su potencial para detectar recidivas tumorales de forma más sensible que la RM convencional. La difusión ha demostrado utilidad en la valoración de la respuesta al tratamiento. La QT y RT inducen un aumento de los valores de ADC en el tumor en relación con los valores pretratamiento, al disminuir la densidad celular. Hoy en día no son indispensables, pero sí suponen un gran complemento.

Respuesta al tratamiento

Históricamente los primeros criterios para valoración de la respuesta en sarcomas fueron los de la OMS, que al igual que los posteriores RECIST (*Response Evaluation Criteria in Solid Tumors*), están basados en criterios de tamaño. Ante la posibilidad de «seudoprogresión» en sarcomas, tras tratamientos radioterápicos y quimioterápicos (especialmente con dianas moleculares como en el caso del Imatinib en el GIST), surge la necesidad de encontrar nuevos criterios de respuesta tumoral fácilmente reproducibles y que no impliquen *softwares* o postprocesos complejos. De esta forma, a raíz de un estudio de 2009 de Stacchiotti et al. cobraron importancia los criterios de Choi en la valoración de SPB, los cuales están validados en la valoración de la respuesta al tratamiento de los GIST. Tanto RECIST 1.1 como Choi usan como método de medida el diámetro mayor (**Tabla 35-3**).

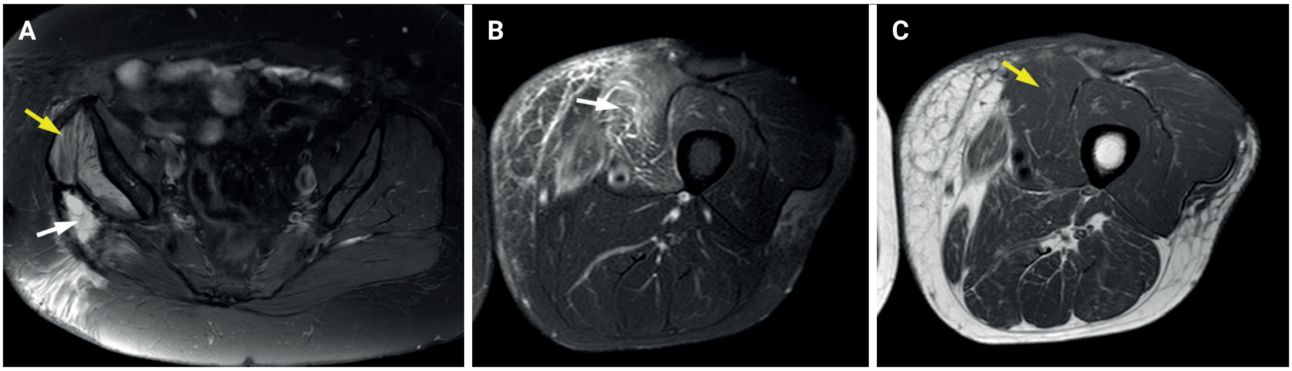


Figura 35-45. **A)** Imagen axial de resonancia magnética (RM) potenciada en T2 con supresión grasa en paciente intervenido de sarcoma de partes blandas con seroma postquirúrgico (flecha blanca) y posterior radioterapia. Se puede apreciar T2 muscular (flecha blanca) sin evidente efecto de masa. El músculo su textura normal en el T1 («signo de la textura muscular»).

Tabla 35-3. Evaluación de la respuesta en tumores de partes blandas (TPB)

Respuesta	RECIST 1.1	Choi
RC	• Desaparición de todas las lesiones • No lesiones nuevas	• Desaparición de todas las lesiones • No nuevas lesiones
RP	• Descenso ≥30 % de la suma de los diámetros mayores • No nuevas lesiones	• Descenso de tamaño ≥10 % en eje mayor o descenso de la densidad del tumor (UH) o IS en RM tras contraste ≥15 % • No lesiones nuevas
EE	Sin criterios de respuesta completa, parcial o de progresión	Sin criterios de respuesta completa, parcial o de progresión
PE	• Aumento ≥20 % de la suma de los diámetros mayores • Nuevas lesiones	• Aumento de tamaño del tumor ≥ 10 % en eje máximo sin criterios de respuesta parcial por densidad o IS • Aumento ≥15 % en densidad o IS tras contraste • Nuevas lesiones • Nuevos nódulos intratumorales o aumento de tamaño de los ya existentes

RC: respuesta completa; RP: respuesta parcial; EE: enfermedad estable; PE: progresión de enfermedad; IS: intensidad de señal.

La técnica de imagen originariamente usada para la valoración de los criterios Choi es la TC, que es mucho más reproducible que la RM. Algunos grupos de trabajo, como el Grupo Italiano de Sarcomas y el Grupo Español para la Investigación en Sarcomas (GEIS) han adaptado los conceptos de Choi a la RM con contraste y sustracción grasa, tras demostrar que los criterios en los que solo se usa el tamaño son insuficientes en la valoración de sarcomas, por lo que pueden ser más precisos los Choi. En el trabajo de Stachiotti, las mediciones de intensidad de señal en RM tras administrar contraste y sustracción grasa se realizaron en la totalidad del tumor (incluyendo áreas quísticas y necróticas) y normalizando su valor con respecto al músculo esquelético, ya que la intensidad de señal puede ser muy variable en los distintos estudios de RM. En nuestra opinión, en tumores con gran componente quístico o necrótico, la medición de la intensidad de señal debería realizarse solo en la porción sólida para que el componente quístico o necrótico no altere la medición.

Además de estos criterios, está cobrando importancia la RM DCE de difusión y espectroscopia (v. **el apartado «Técnicas de imagen»**).

PUNTOS CLAVE

- Los seudotumores y TPB son un grupo complejo de lesiones en cuyo manejo la RM desempeña un papel fundamental al poder diagnosticar por sí misma muchas lesiones sin necesidad de otras técnicas. A pesar de ello, debe realizarse un manejo integral de los TPB con todas las técnicas de imagen disponibles y con participación en comités multidisciplinares, especialmente ante la mínima sospecha de malignidad.

BIBLIOGRAFÍA

Andritsch E, Beishon M, Bielack S, Bonvalot S, Casali P, Crul M, et al. ECCO Essential Requirements for Quality Cancer Care: Soft Tissue Sarcoma in Adults and Bone Sarcoma. A critical review. Crit Rev Oncol Hematol. 2017;110:94-105.

Baheti AD, O'Malley RB, Kim S, Keraliya AR, Tirumani SH, Ramaiya NH, et al. Soft-Tissue Sarcomas: An Update for Radiologists Based on the Revised 2013 World Health Organization Classification. AJR Am J Roentgenol. 2016;206(5):924-32.

Bancroft LW, Pettis C, Wasyliw C. Imaging of benign soft tissue tumors. Semin Musculoskelet Radiol. 2013;17(2): 156-67.

Bruno F, Arrigoni F, Mariani S, Splendiani A, Di Cesare E, Masciocchi C, et al. Advanced magnetic resonance imaging (MRI) of soft tissue tumors: techniques and applications. Radiol Med. 2019;124(4):243-52.

Caracciolo GT, Letson GD. Radiologic Approach to Bone and Soft Tissue Sarcomas. Surg Clin North Am. 2016;96(5):963-76.

Chhabra A, Ashikyan O, Slepicka C, Dettori N, Hwang H, Callan A, et al. Conventional MR and diffusion-weighted imaging of musculoskeletal soft tissue malignancy: correlation with histologic grading. Eur Radiol. 2019;29(8):4485-94.

Choi H. Role of Imaging in Response Assessment and Individualised Treatment for Sarcomas. Clin Oncol (R Coll Radiol). 2017;29(8):481-88.

Choi YJ, Lee IS, Song YS, Kim JI, Choi KU, Song JW. Diagnostic performance of diffusion-weighted (DWI) and dynamic contrast-enhanced (DCE) MRI for the differentiation of benign from malignant soft-tissue tumors. J Magn Reson Imaging. 2019;50(3):798-809.

Chung WJ, Chung HW, Shin MJ, Lee SH, Lee MH, Lee JS, et al. MRI to differentiate benign from malignant soft-tissue tumours of the extremities: a simplified systematic imaging approach using depth, size and heterogeneity of signal intensity. Br J Radiol. 2012;85(1018):e831-6.

Colman MW, Lozano-Calderon S, Raskin KA, Hornicek FJ, Gebhardt M. Non-neoplastic soft tissue masses that mimic sarcoma. Orthop Clin North Am. 2014;45(2):245-55.

Coran A, Ortolan P, Attar S, Alberioli E, Perissinotto E, Tosi AL, et al. Magnetic Resonance Imaging Assessment of Lipomatous Soft-tissue Tumors. In Vivo. 2017;31(3):387-95.

Costa FM, Martins PH, Canella C, Lopes FPPL. Multiparametric MR Imaging of Soft Tissue Tumors and Pseudotumors. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2018;26(4):543-58.

Crago AM, Lee AY. Multimodality Management of Soft Tissue Tumors in the Extremity. Surg Clin North Am. 2016;96(5):977-92.

Crombe A, Alberti N, Stoeckle E, Brouste V, Buy X, Coindre JM, et al. Soft tissue masses with myxoid stroma: Can conventional magnetic resonance imaging differentiate benign from malignant tumors?. Eur J Radiol. 2016;85(10):1875-82.

Crombé A, Le Loarer F, Stoeckle E, Cousin S, Michot A, Italiano A, et al. MRI assessment of surrounding tissues in soft-tissue sarcoma during neoadjuvant chemotherapy can help predicting response and prognosis. Eur J Radiol. 2018;109:178-87.

Crombé A, Marcellin PJ, Buy X, Stoeckle E, Brouste V, Italiano A. Soft-Tissue Sarcomas: Assessment of MRI Features Correlating with Histologic Grade and Patient Outcome. Radiology. 2019;291(3):710-21.

Dallaudière B, Lecouvet F, Vande Berg B, Omoumi P, Perlepe V, Cerny M, et al. Diffusion-weighted MR imaging in musculoskeletal diseases: current concepts. Diagn Interv Imaging. 2015;96(4):327-40.

De La Hoz Polo M, Dick E, Bhumbra R, Pollock R, Sandhu R, Saifuddin A. Surgical considerations when reporting MRI studies of soft tissue sarcoma of the limbs. Skeletal Radiol. 2017;46(12):1667-78.

Ezuddin NS, Pretell-Mazzini J, Yechieli RL, Kerr DA, Wilky BA, Subhawong TK. Local recurrence of soft-tissue sarcoma: issues in imaging surveillance strategy. Skeletal Radiol. 2018;47(12):1595-1606.

Fisher SM, Joodi R, Madhuranthakam AJ, Öz OK, Sharma R, Chhabra A. Current utilities of imaging in grading musculoskeletal soft tissue sarcomas. Eur J Radiol. 2016;85(7):1336-44.

Flors L, Hagspiel KD, Park AW, Norton PT, Leiva-Salinas C. Soft-tissue vascular malformations and tumors. Part 2: low-flow lesions. Radiologia. 2019;61(2):124-33.

Flors L, Park AW, Norton PT, Hagspiel KD, Leiva-Salinas C. Soft-tissue vascular malformations and tumors. Part 1: classification, role of imaging and high-flow lesions. Radiologia. 2019;61(1):4-15.

García del Muro X, de Alava E, Artigas V, Bague S, Braña A, Cubedo R, Cruz J, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of patients with soft tissue sarcoma by the Spanish group for research in sarcomas (GEIS). Cancer Chemother Pharmacol. 2016;77(1):133-46.

Garner HW, Kransdorf MJ. Musculoskeletal Sarcoma: Update on Imaging of the Post-treatment Patient. Can Assoc Radiol J. 2016;67(1):12-20.

Gruber L, Gruber H, Luger AK, Glodny B, Henninger B, Loizides A. Diagnostic hierarchy of radiological features in soft tissue tumours and proposition of a simple diagnostic algorithm to estimate malignant potential of an unknown mass. Eur J Radiol. 2017;95:102-110.

Gupta P, Potti TA, Wuertzer SD, Lenchik L, Pacholke DA. Spectrum of Fat-containing Soft-Tissue Masses at MR Imaging: The Common, the Uncommon, the Characteristic, and the Sometimes Confusing. Radiographics. 2016;36(3):753-66.

Hochman MG, Wu JS. MR Imaging of Common Soft Tissue Masses in the Foot and Ankle. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2017;25(1):159-81.

Hong SH, Chung HW, Choi JY, Koh YH, Choi JA, Kang HS. MRI findings of subcutaneous epidermal cysts: emphasis on the presence of rupture. AJR Am J Roentgenol. 2006;186(4):961-6.

Hovgaard TB, Nymark T, Skov O, Petersen MM. Follow-up after initial surgical treatment of soft tissue sarcomas in the extremities and trunk wall. Acta Oncol. 2017;56(7):1004-12.

Hung EH, Griffith JF, Ng AW, Lee RK, Lau DT, Leung JC. Ultrasound of musculoskeletal soft-tissue tumors superficial to the investing fascia. AJR Am J Roentgenol. 2014;202(6):W532-40.

Iwai T, Hoshi M, Oebisu N, Aono M, Takami M, Ieguchi M, Nakamura H. Diagnostic value of tumor-fascia relationship in superficial soft tissue masses on magnetic resonance imaging. PLoS One. 2018;13(12):e0209642.

Jagannathan JP, Tirumani SH, Ramaiya NH. Imaging in Soft Tissue Sarcomas: Current Updates. Surg Oncol Clin N Am. 2016;25(4):645-75.

Johnson CN, Ha AS, Chen E, Davidson D. Lipomatous Soft-tissue Tumors. J Am Acad Orthop Surg. 2018;26(22): 779-88.

Kim SY, Chung HW, Oh TS, Lee JS. Practical Guidelines for Ultrasound-Guided Core Needle Biopsy of Soft-Tissue Lesions: Transformation from Beginner to Specialist. Korean J Radiol. 2017;18(2):361-69.

Kransdorf MJ, Murphey MD. Imaging of Soft-Tissue Musculoskeletal Masses: Fundamental Concepts. Radiographics. 2016;36(6):1931-48.

Kubo T, Furuta T, Johan MP, Adachi N, Ochi M. Percent slope analysis of dynamic magnetic resonance imaging for assessment of chemotherapy response of osteosarcoma or Ewing sarcoma: systematic review and meta-analysis. Skeletal Radiol. 2016;45(9):1235-42.

Kunimoto K, Yamamoto Y, Jinnin M. ISSVA Classification of Vascular Anomalies and Molecular Biology. Int J Mol Sci. 2022;23(4):2358.

Lantos JE, Hwang S, Panicek DM. Benign mural nodules within fluid collections at MRI after soft-tissue sarcoma resection. AJR Am J Roentgenol. 2014 Jun;202(6):1297-302

Ledoux P, Kind M, Le Loarer F, Stoeckle E, Italiano A, Tirode F, et al. Abnormal vascularization of soft-tissue sarcomas on conventional MRI: Diagnostic and prognostic values. Eur J Radiol. 2019;117:112-19.

Lee JH, Yoon YC, Jin W, Cha JG, Kim S. Development and Validation of Nomograms for Malignancy Prediction in Soft Tissue Tumors Using Magnetic Resonance Imaging Measurements. Sci Rep. 2019;9(1):4897.

Lee SE, Jung JY, Nam Y, Lee SY, Park H, Shin SH et al. Radiomics of diffusion-weighted MRI compared to conventional measurement of apparent diffusion-coefficient for differentiation between benign and malignant soft tissue tumors. Sci Rep. 2021;11:15276.

Legiehn GM1, Heran MK. Venous malformations: classification, development, diagnosis, and interventional radiologic management. Radiol Clin North Am. 2008 May;46(3):545-97

Leplat C, Hossu G, Chen B, De Verbizier J, Beaumont M, Blum A, et al. Contrast-Enhanced 3-T Perfusion MRI With Quantitative Analysis for the Characterization of Musculoskeletal Tumors: Is It Worth the Trouble?. AJR Am J Roentgenol. 2018;211(5):1092-98.

Mallinson PI, Chou H, Forster BB, Munk PL. Radiology of soft tissue tumors. Surg Oncol Clin N Am. 2014;23(4): 911-36.

Manaster BJ. Soft-tissue masses: optimal imaging protocol and reporting. AJR Am J Roentgenol. 2013;201(3):505-14.

Mayerson JL, Scharschmidt TJ, Lewis VO, Morris CD. Diagnosis and management of soft tissue masses. J Am Acad Orthop Surg 2014;22:742-50.

Miwa S, Otsuka T. Practical use of imaging technique for management of bone and soft tissue tumors. J Orthop Sci. 2017;22(3):391-400.

Morales Pérez JM, Cano Rodríguez A, Sobrino Guijarro B, Martínez Moya M, Encinas Tobajas VM. Dynamic magnetic resonance imaging in the diagnosis of tumors and pseudotumors of the musculoskeletal system. Radiologia. 2012;54 Suppl 1:38-49.

Murphey MD, Kransdorf MJ. Primary Musculoskeletal Lymphoma. Radiol Clin North Am. 2016;54(4):785-95.

Noebauer-Huhmann IM, Weber MA, Lalam RK, Trattnig S, Bohndorf K, Vanhoenacker F, et al. Soft Tissue Tumors in Adults: ESSR-Approved Guidelines for Diagnostic Imaging. Semin Musculoskelet Radiol. 2015;19(5).

Nozaki T, Matsusako M, Mimura H, Osuga K, Matsui M, Eto H, et al. Imaging of vascular tumors with an emphasis on ISSVA classification. Jpn J Radiol. 2013;31(12):775-85.

Pass B, Jafari M, Rowbotham E, Hensor EM, Gupta H, Robinson P. Do quantitative and qualitative shear wave elastography have a role in evaluating musculoskeletal soft tissue masses?. Eur Radiol. 2017;27(2):723-31.

Pennington Z, Ahmed AK, Cottrill E, Westbroek EM, Goodwin ML, Sciubba DM. Systematic review on the utility of magnetic resonance imaging for operative management and follow-up for primary sarcoma-lessons from extremity sarcomas. Ann Transl Med. 2019;7(10):225.

Petscavage-Thomas JM, Walker EA, Logie CI, Clarke LE, Duryea DM, Murphey MD. Soft-tissue myxomatous lesions: review of salient imaging features with pathologic comparison. Radiographics. 2014;34(4):964-80.

Raghavan M. Conventional Modalities and Novel, Emerging Imaging Techniques for Musculoskeletal Tumors. Cancer Control. 2017;24(2):161-71.

Robba T, Chianca V, Albano D, Clementi V, Piana R, Linari A. Diffusion-weighted imaging for the cellularity assessment and matrix characterization of soft tissue tumour. Radiol Med. 2017;122(11):871-79.

Roberts CC, Kransdorf MJ, Beaman FD, Adler RS, Amini B, Appel M, et al. ACR Appropriateness Criteria Follow-Up of Malignant or Aggressive Musculoskeletal Tumors. J Am Coll Radiol. 2016;13(4):389-400.

Rochwerger A, Mattei JC. Management of soft tissue tumors of the musculoskeletal system. Orthop Traumatol Surg Res. 2018;104(1S):S9-S17.

Sammon J, Jain A, Bleakney R, Mohankumar R. Magnetic resonance imaging appearance of soft-tissue metastases: our experience at an orthopedic oncology center. Skeletal Radiol. 2017;46(4):513-21.

Soldatos T, Ahlawat S, Montgomery E, Chalian M, Jacobs MA, Fayad LM. Multiparametric Assessment of Treatment Response in High-Grade Soft-Tissue Sarcomas with Anatomic and Functional MR Imaging Sequences. Radiology. 2016;278(3):831-40.

Song Y, Yoon YC, Chong Y, Seo SW, Choi YL, Sohn I. Diagnostic performance of conventional MRI parameters and apparent diffusion coefficient values in differentiating between benign and malignant soft-tissue tumours. Clin Radiol. 2017;72(8):691.e1-691.e10.

Stacchiotti S, Collini P, Messina A, Morosi C, Barisella M, Bertulli R, et al. High-grade soft-tissue sarcomas: tumor response assessment-pilot study to assess the correlation between radiologic and pathologic response by using RECIST and Choi criteria. Radiology. 2009;251(2):447-56.

Stramare R, Beltrame V, Gazzola M, Gerardi M, Scattolin G, Coran A, et al. Imaging of soft-tissue tumors. J Magn Reson Imaging. 2013;37(4):791-804.

Tagliafico AS, Isaac A, Bignotti B, Rossi F, Zaottini F, Martinoli C. Nerve Tumors: What the MSK Radiologist Should Know. Semin Musculoskelet Radiol. 2019;23(1):76-84.

Tavare AN, Robinson P, Altoos R, LiMarzi GM, Scherer KF, Kransdorf MJ. Postoperative Imaging of Sarcomas. AJR Am J Roentgenol. 2018;211(3):506-18.

Teixeira PA, Beaumont M, Gabriela H, Bailiang C, Verhaeghe JL, Sirveaux F. Advanced Techniques in Musculoskeletal Oncology: Perfusion, Diffusion, and Spectroscopy. Semin Musculoskelet Radiol. 2015;19(5):463-74.

Teixeira PA, Gay F, Chen B, Zins M, Sirveaux F, Felblinger J, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for the initial characterization of non-fatty soft tissue tumors: correlation between T2 signal intensity and ADC values. Skeletal Radiol. 2016;45(2):263-71.

Vanhoenacker FM, Parizel PM, Gielen JL. Imaging of soft tissue tumors. 4ª Ed. Cham, Switzerland: Springer; 2017.

Vilanova JC, Baleato-González S, Romero MJ, Carrascoso-Arranz J, Luna A. Assessment of Musculoskeletal Malignancies with Functional MR Imaging. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2016;24(1):239-59.

Walker EA, Fenton ME, Salesky JS, Murphey MD. Magnetic resonance imaging of benign soft tissue neoplasms in adults. Radiol Clin North Am. 2011;49(6):1197-217.

Walker EA, Salesky JS, Fenton ME, Murphey MD. Magnetic resonance imaging of malignant soft tissue neoplasms in the adult. Radiol Clin North Am. 2011;49(6):1219-34.

Wang H, Nie P, Wang Y, Xu W, Duan S, Chen H, et al. Radiomics nomogram for differentiating between benign and malignant soft-tissue masses of the extremities. J Magn Reson Imaging. 2019; doi: 10.1002/jmri.26818. [Epub 6 Jun 2019].

Wang Q, Xiao X, Liang Y, Wen H, Wen X, Gu M, et al. Diagnostic Performance of Diffusion MRI for differentiating Benign and Malignant Nonfatty Musculoskeletal Soft Tissue Tumors: A Systematic Review and Meta-analysis. J Cancer. 2021;12(24):7399-412.

WHO Classification of Tumours Editorial Board. Soft tissue and bone tumours. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2020. (WHO classification of tumours series. 5th ed. Vol. 3). https://publications.Iarc.fr/588

Wu JS, Hochman MG. Soft-tissue tumors and tumorlike lesions: a systematic imaging approach. Radiology. 2009;253(2):297-316.